

NEUROOFTALMOLOGIE

C. ARSENI

NEUROOFTALMOLOGIE

EDITURA DIDACTICA ȘI PEDAGOGICA
BUCUREȘTI - 1981

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI ÎNVAȚĂMINTULUI

C. ARSENI
M. DAVID
M. CHILIMAN
I. I. GLĂVAN
M. MARETSIS

NEUROOFTALMOLOGIE

Semiologie-Clinică



EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ
București — 1981

CUPRINS

PARTEA I: DIAGNOSTICUL OFTALMO-NEUROLOGIC	5	Tulburările reflexului pupilar fotomotor	54
Generalități	6	Patologia nervoasă a corneei	55
Poziția globului ocular	7	Uvecomeningitele	59
Exoftalmia	7	Patologia cristalinului	59
Enoftalmia	11	Glaucomul	59
Tulburările motilității oculare	12	Alterările periferice ale câmpului vizual	61
Limitarea excursiilor globului ocular	13	Hemianopsia heteronimă	61
Deviația paralică a globului ocular	16	Hemianopsia omonimă	64
Diagnosticul formelor clinice de paralizii	23	Modificările câmpului vizual colorat	66
Paraliziile perechii a III-a de nervi cranieni	23	Examenul obiectiv al fundului de ochi	67
Procese patologice cu interesarea perechii a III-a de nervi cranieni	30	Anatomia căilor optice	69
Paraliziile perechii a IV-a	32	Retina	69
Procese patologice cu interesarea perechii a IV-a de nervi cranieni	34	Nervul optic	71
Paraliziile perechii a VI-a de nervi cranieni	34	Chiasma optică	72
Procese patologice cu interesarea perechii a VI-a de nervi cranieni	35	Bandetele optice	75
Oftalmoplegiile	36	Ganglionii geniculați externi	76
Diagnosticul diferențial dintre paralizii oculomotorii adevărate și paralizii spastice	37	Radiațiile optice	76
Diagnosticul diferențial dintre paralizii de origine nervoasă și cele de origine musculară	37	Cortexul vizual	77
Diagnosticul etiologic și de localizare a paralizilor oculomotorii	37	Semiologia căilor optice	78
Paraliziile mișcărilor oculare conjugate	38	Examenul funcțional	78
Paraliziile supranucleare rare	39	Semiologia oftalmoscopică patologică a papilei optice	81
Strabismul concomitent	40	Edemul papilar	81
Heteroforiile	41	Congestia papilei nervului optic (papila roșie)	85
Nistagmusul	42	Papila albă	89
Diagnosticul afecțiunilor oftalmoneurologice ale pleoapelor	48	Diagnosticul etiologic al atrofiilor optice	91
Hipertonia	48	Alte manifestări patologice oftalmoscopice	94
Lagofthalmia	48	Afecțiunile degenerative	95
Blefarospasmul	49	Afecțiunile inflamatorii	96
Modificările patologice ale pupilei	50	Afecțiunile vasculare	96
Modificările statice ale pupilei	51	PARTEA A II-A: DIAGNOSTICUL NEURO-OFTALMOLOGIC	99
Modificările patologice ale dinamicii pupilare	52	A. TULBURĂRILE OFTALMOLOGICE ÎN AFECȚIUNILE NEUROLOGICE	100
		Vasopatiile sistemului nervos	101
		Semnele oculare în hemoragiile cerebrale	101
		Formele clinice neurologice ale hemoragiilor cerebrale în funcție de sediul focarului	104

Semnele oculare în ischemia cerebrală	106	Examenul radiologic în oftalmoneuro-	
Atacuri ischemice reversibile	106	chirurgie	164
Atacuri ischemice nereversibile	108	Patologia căilor optice	165
Arterioscleroza cerebrală	121	Semiologia oftalmologică în afecțiunile	
Trombopatiile venoase cerebrale cu cointeresa-		neurochirurgicale; tumorile hipofizare . .	174
rea aparatului vizual	121	Tumorile de lob frontal	179
Trombozele sinusurilor venoase	122	Tumorile de lob parietal	180
Semnele oculare în neuroinfecțiile cu microbi		Tumorile de lob temporal	181
banali (microbioze)	123	Tumorile de lob occipital	183
Semnele oculare în neuroinfecțiile primitive		Tumorile de talamus	186
și secundare virotice sau probabil virotice . .	125	Tumorile de corp calos	186
Panencefalitele	125	Tumorile de ventricul lateral	186
Polionevraxitele	125	Tumorile de septum pellucidum (ventri-	
Encefalomielitele demielinizate primitive		culul al V-lea) și de cavum vergae	
(leuconevraxitele)	128	(ventriculul al VI-lea)	187
Neurouveitele	130	Tumorile ventriculului al III-lea situate	
Coreele	131	posterior	187
Semnele oculare în encefalitele secundare		Tumorile glandei pineale	187
bolilor infecțioase	132	Tumorile cerebeloase	188
Semnele oculare în neuroinfecțiile localizate		Tumorile de vermis	188
pe sistemul nervos periferic	132	Tumorile ventriculului al IV-lea	188
Semnele oculare în rickettsioze	133	Tumorile de apeduct Sylvius	189
Semnele oculare în neuroinfestările cu proto-		Tumorile tuberculilor cvadrigemeni . .	189
zoare (zoonoze)	133	Tumorile pedunculilor cerebrali	190
Semnele oculare în pupilotonie (sindromul		Tumorile pontine	190
Adie)	137	Tumorile bulbare	190
Semnele oculare în bolile ereditare și		Tumorile infiltrative ale trunchiului	
degenerative	138	cerebral	190
Semnele oculare în sechelele encefalopatiilor		Neurinomul acustic	191
infantile	142	Tumorile medulare	192
Manifestările oculoneurologice în tulburări		Anevrismele arterei bazilare	192
de metabolism	143	Hematomul primar intracerebral	192
Semnele oculare în teaurismozelor		Facomatozele	193
lipidelor	143	Parazitozele cerebrale	193
Semnele oculare în tulburările altor		Tuberculoamele cerebrale	193
metabolisme	144	Craniostenozelor	193
Semnele oculare în bolile sistemului		Sindromul Arnold-Chiari	194
muscular	145	Meningoencefalocelul	194
Semnele oculare în intoxicațiile exogene ale		Hidrocefalia comunicantă	194
sistemului nervos	147	Edemul cerebral	194
Semnele oculare din bolile carentiale ale		Conurile de presiune	194
sistemului nervos	149	Traumatismele cranio-cerebrale acute	
Semiologia oculară în sindroamele dureroase.	149	închise	195
		Traumatismele cranio-cerebrale acute	
		deschise	195
		Hematoamele intracraniene traumatice .	196
		Encefalopatia posttraumatică	196
		Sindromul de hipotensiune intracraniană	196
		Sindroamele neurooftalmologice ale bazei	
		craniului (fără H.I.C.)	197
		Traumatismele vertebrale cervicale . . .	197
		Bibliografie	198
B. EXAMENUL OFTALMOLOGIC ÎN			
AFECTIUNILE NEUROCHIRURGICALE	151		
Poziția globului ocular	151		
Examenul motilității oculare	154		
Tulburările de cmp vizual	154		
Acuitatea vizuală în neurochirurgie	157		
Examenul fundului de ochi în afecțiunile			
neurochirurgicale	158		



Partea I

DIAGNOSTICUL

OFTALMONEUROLOGIC

În această parte vom expune diferitele metode de examinare a aparatului vizual, necesare în orientarea spre o afecțiune a sistemului nervos.

GENERALITĂȚI

Oftalmologia, în complexul legăturilor sale cu patologia generală, întrunește cele mai importante laturi comune cu neurologia și neurochirurgia.

Această constatare apare deosebit de firească, dacă ne gândim că organul vederii reprezintă, în fapt, prin porțiunea sa receptoare—retina, o parte exteriorizată a creierului, și că șase dintre nervii cranieni se distribuie în sfera oculară.

În înțelesul de analizor vizual, se poate spune despre organul vederii că el începe de la pleoape și sfârșește în scoarța cerebrală a lobului occipital. Astfel că leziunile nervoase ale analizorului vizual au un câmp de distribuire extrem de întins, cu o simptomatologie bogată și dintre cele mai precise. Această simptomatologie, importantă pentru organul vederii, își sporește valoarea prin prețioasele informații pe care le oferă neurologului și atitudinii terapeutice în numeroase afecțiuni nervoase.

Progresele realizate în domeniul investigațiilor clinice, radiologice și electrice au întărit bazele colaborării între oftalmolog, neurolog și neurochirurg. Această colaborare a devenit atât de obligatorie în practică, încât se simte deseori necesitatea ca oftalmologul să fie mai bine informat într-unele domenii ale neuropatologiei, în legătură cu specialitatea sa, și să știe a cerceta și selecționa datele de oftalmologie utile pentru neuropatolog. Într-o măsură egală, neuropatologul trebuie, pentru necesitatea unei informări rapide, să fie familiarizat cu unele noțiuni privind examenul direct, funcțional și oftalmoscopic și cu unele simptome oculare subiective sau obiective revelatoare de implicații neurologice. Nu este nici o exagerare în a afirma că pentru numeroși neurologi sau neurochirurghi, oftalmoscopia și oftalmodinamometria au intrat de multă vreme în practica de rutină.

În măsura în care noțiunile de neurologie și de neurochirurgie din această lucrare se adresează mai mult oftalmologilor pentru orientarea lor într-un domeniu de graniță mai puțin cunoscut, la fel și noțiunile de oftalmologie tind să servească mai mult neuropatologului și neurochirurgului.

Pentru fiecare specialitate în parte, ca și pentru medicul nespecializat, lucrarea urmărește a veni în ajutorul practicii prin circumscrierea noțiunilor de oftalmologie, neurologie și neurochirurgie în cuprinsul diagnosticului, problemă deosebit de grea și de complexă, a cărei rezolvare nu este posibilă decât prin colaborare.

În acest scop, noțiunile de oftalmologie sînt selecționate după criteriul importanței pe care o reprezintă pentru neuropatologie, iar expunerea urmează un plan anatomoclinic.

Acest criteriu se suprapune și diverselor metode de examen corespunzătoare diferitelor membrane oculare, accesibile pentru neurolog.

Astfel, într-un prim capitol vor fi prezentate bolile anexelor ochiului, pleoape, musculatura extrinsecă și globului propriu-zis în partea lui ante-

rioară, vizibilă la examenul direct sau instrumental. În capitolul următor vom expune examenul funcțional, acuitatea vizuală centrală și periferică și examenul obiectiv oftalmoscopic. Un ultim capitol se referă la semiologia oftalmoscopică și funcțională a bolilor nervului și căilor optice intracerebrale, cu semnificația lor clinică și etiologică.

POZIȚIA GLOBULUI OCULAR

În mod normal, ambii ochi proemină în orbite în mod egal, au poziție axială, iar vârful corneei nu depășește marginea arcadei sprincenoase și nici nu se situează înapoia acesteia. Globii oculari pot, în anumite stări patologice, să proemine din orbite (exoftalmie) sau să fie înfundați în orbite (enoftalmie). Măsurarea acestei poziții se face cu exoftalmetrul Hertel sau cu o riglă gradată, cu care se apreciază distanța între corneea și marginea externă a orbitei. La examenul oftalmometric, cifrele normale sînt între 15 și 17 mm. Variațiile de 2 mm între dreapta și stînga nu constituie un semn patologic.

EXOFTALMIA

Prin exoftalmie se înțelege o deplasare înainte a globului ocular; ea este de mai multe feluri și de grade diferite.

Exoftalmia este unilaterală cînd se găsește afectat numai un ochi: aceasta aparține în majoritatea cazurilor domeniului neurochirurgiei. Exoftalmia se cheamă bilaterală cînd sînt afectați ambii ochi.

Exoftalmia este axială cînd deplasarea se face în axul anteroposterior al orbitei.

Exoftalmia se numește reductibilă cînd globul ocular protruzionat se poate împinge cu ușurință în orbită, reducîndu-se complet exoftalmia.

Exoftalmia intermitentă apare periodic și cu ocazia unor manevre.

Exoftalmia poartă numele de pulsatilă, cînd globul ocular este animat de mișcări ritmice, sincrone cu pulsul.

Este exorbitism cînd globul ocular se află împins afară din orbită.

Etiologie. Exoftalmia are cauze multiple, locale și generale. În scopul de a grupa toate exoftalmiile, le-am clasificat după etiologie în următoarele 4 categorii:

- exoftalmii de cauză orbito-oculară;
- exoftalmii de cauză paraorbitară;
- exoftalmii de cauză encefalo-craniană;
- exoftalmii de cauză somato-viscerală.

1. Exoftalmiile de cauză orbito-oculară se datoresc leziunilor oculare, pereților orbitari și conținutului orbital (tumori, procese inflamatorii și parazitare, traumatisme etc.) (fig. 1).

2. Exoftalmiile de cauză paraorbitară sînt date de leziunile tumorale sau inflamatorii ale formațiunilor din imediata vecinătate a orbitei (care, secundar, invadează și orbita) (fig. 2).



a



b

Fig. 1. Exoftalmie de cauză orbitooculară: a — Exoftalmia axială a ochiului drept datorită unui neurinom orbital retroocular; b — exoftalmia ochiului stâng cu deviere în afară și în jos datorită unui neurinom superointern.



Fig. 2. Exoftalmia de cauză paraorbitară: tumoră osoasă orbitofrontală stângă care a invadat orbita, determinând o exoftalmie cu devierea axului ochiului în jos în afară și în plus prezența unui chemosis.

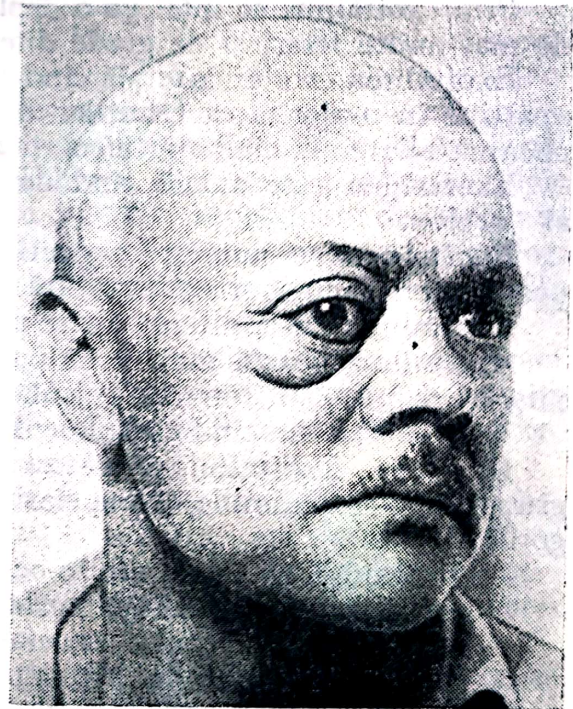


Fig. 3. Exoftalmie de cauză encefalocraniană. Exoftalmia axială dreaptă cu edem al pleoapei inferioare; ochiul drept se află situat pe un plan inferior în raport cu celălalt ochi, din cauza unui meningiom de aripă de sfenoid.

3. Exoftalmiile de cauză encefalo-craniană apar în unele malformații sau tumori ale cutiei craniene, în unele procese expansive cerebrale, afecțiuni vasculare cerebrale sau traumatisme cranio-cerebrale (*fig. 3*).

4. Exoftalmii de cauză somato-viscerală întâlnim în boala hipertonică, în hipertiroidie, în leucemie, în discrazii sanguine etc.

Patogenie Orbita este o cavitate inextensibilă, cu o capacitate de 25—30 ml, deschisă numai înainte. Orice proces patologic provocând o sporire a presiunii intraorbitare se va manifesta prin exoftalmie. Situația globului în loja anterioară a orbitei nu are o fixitate absolută. Ea este rezultanta diferiților factori activi sau pasivi, care acționează în sens opus pentru a menține această stare de echilibru.

În acest sens, ca factori activi avem: masa sanguină care acționează ca propulsoare, mușchii oblici sau protractorii, mușchii orbiculari, ridicătorul pleoapei superioare, mușchii netezi ai lui Müller care sînt repulsori și mușchii dreپتي, cu rol retractor.

Factorii pasivi care se opun la propulsia globului sînt: nervul optic, septul orbital și aripioarele mușchilor dreپتي.

Cînd presiunea intraorbitară crește din diverse motive (crește masa sanguină, există un corp străin, se dezvoltă o tumoare, un proces inflamator sau parazitar etc.), factorii activi și pasivi ai conținutului globului ocular în orbită cedează și atunci apar exoftalmiile de diferite grade: ușoară, mijlocie, puternică sau excesivă (exorbitism).

Devierea laterală a globului protruzionat trădează o acțiune inegală a factorilor compresivi asupra globului ocular și, invers, dacă devierea este în ax înseamnă că factorii acționează în mod egal pe toate meridianele.

Reductibilitatea sau ireductibilitatea exoftalmiei se află în funcție de un factor local care a produs protruzia: de exemplu, o masă dură intraorbitară nu va permite reducerea exoftalmiei, după cum, intermitența exoftalmiei este în funcție de creșterea masei sanguine intraorbitare (varice, angioame etc.).

Pulsatilitatea exoftalmiei trădează o comunicare largă în sistemul arterio-venos al orbitei sau absența tavanului orbital, care face ca pulsațiile cerebrale să se transmită direct globului protruzionat.

În exorbitism există o cedare completă din partea factorilor activi și pasivi ai conținutului orbitei și globului ocular, cauzată de o presiune intraorbitară excesivă (*fig. 4*).

Exoftalmia din bolile endocrine netumorale este datorită acțiunii substanțelor neuro-hormonale asupra factorilor activi și pasivi care concurează la menținerea globului ocular în orbită.

Exoftalmie voluntară se citează în cazuri rare și s-ar datora contracției mușchilor orbiculari și relaxării mușchi-



Fig. 4. Exorbitism drept datorit unui osteom gigant orbito-fronto-nazal.

3. Exoftalmiile de cauză encefalo-craniană apar în unele malformații sau tumori ale cutiei craniene, în unele procese expansive cerebrale, afecțiuni vasculare cerebrale sau traumatisme cranio-cerebrale (*fig. 3*).

4. Exoftalmii de cauză somato-viscerală întâlnim în boala hipertonică, în hipertiroidie, în leucemie, în discrazii sanguine etc.

Patogenie Orbita este o cavitate inextensibilă, cu o capacitate de 25—30 ml, deschisă numai înaintea. Orice proces patologic provocând o sporire a presiunii intraorbitare se va manifesta prin exoftalmie. Situația globului în loja anterioară a orbitei nu are o fixitate absolută. Ea este rezultatul diferiților factori activi sau pasivi, care acționează în sens opus pentru a menține această stare de echilibru.

În acest sens, ca factori activi avem: masa sanguină care acționează ca propulsoare, mușchii oblici sau protractorii, mușchii orbiculari, ridicătorul pleoapei superioare, mușchii netezi ai lui Müller care sînt repulsori și mușchii dreapți, cu rol retractor.

Factorii pasivi care se opun la propulsia globului sînt: nervul optic, septul orbital și aripioarele mușchilor dreapți.

Cînd presiunea intraorbitară crește din diverse motive (crește masa sanguină, există un corp străin, se dezvoltă o tumoră, un proces inflamator sau parazitar etc.), factorii activi și pasivi ai conținutului globului ocular în orbită cedează și atunci apar exoftalmiile de diferite grade: ușoară, mijlocie, puternică sau excesivă (exorbitism).

Devierea laterală a globului protruzionat trădează o acțiune inegală a factorilor compresivi asupra globului ocular și, invers, dacă devierea este în ax înseamnă că factorii acționează în mod egal pe toate meridianele.

Reductibilitatea sau ireductibilitatea exoftalmiei se află în funcție de un factor local care a produs protruzia: de exemplu, o masă dură intraorbitară nu va permite reducerea exoftalmiei, după cum, intermitența exoftalmiei este în funcție de creșterea masei sanguine intraorbitare (varice, angioame etc.).

Pulsatilitatea exoftalmiei trădează o comunicare largă în sistemul arterio-venos al orbitei sau absența tavanului orbital, care face ca pulsațiile cerebrale să se transmită direct globului protruzionat.

În exorbitism există o cedare completă din partea factorilor activi și pasivi ai conținutului orbitei și globului ocular, cauzată de o presiune intraorbitară excesivă (*fig. 4*).

Exoftalmia din bolile endocrine netumorale este datorită acțiunii substanțelor neuro-hormonale asupra factorilor activi și pasivi care concurează la menținerea globului ocular în orbită.

Exoftalmie voluntară se citează în cazuri rare și s-ar datora contracției mușchilor orbiculari și relaxării mușchi-



Fig. 4. Exorbitism drept datorit unui osteom gigant orbito-fronto-nazal.

lor drekți. Walsh citează și ilustrează cazul lui Ferrer; relaxarea orbicularilor readuce globii oculari în orbite.

Exoftalmiile din tumorile cerebrale se explică printr-o jenă adusă în circulația de întoarcere venoasă, fie de către comprimarea directă a marilor vene (sinusuri), fie prin sindromul de hipertensiune intracraniană.

Simptomatologie. Exoftalmia reprezintă un semn și nu o boală. Acest semn foarte important constituie uneori amprenta dominantă a afecțiunii, iar alteori îmbracă o semnificație secundară. De cele mai multe ori exoftalmia, fie unilaterală, fie bilaterală, are debut și evoluție lentă și progresivă. Uneori, însă, în caz de traumatism, proces inflamator, discrazii sanguine, exoftalmia apare și evoluează acut, însoțindu-se de fenomene generale importante. Această variabilitate de debut și evoluție, ca și variabilitatea etiopatogenică impun ca, înainte de a trece la o examinare obiectivă a exoftalmiei, să se ia bolnavului o anamneză detaliată, după care, trecând la examenul obiectiv vom face în mod obligatoriu un examen local al exoftalmiei și un examen neurologic și somato-visceral complet. Nu vom descrie amănunțit ultimele două examinări care aparțin manualelor de specialitate, dar vom insista asupra examinării obiective a exoftalmiei.

Inspekția ne informează asupra protruziei globului ocular față de marginea temporală a orbitei, dacă exoftalmia este uni- sau bilaterală și dacă se însoțește de modificări ale țesuturilor globului ocular, pleoapelor și restului de conținut orbital, dacă exoftalmia este pulsatilă sau nu.

Palparea ne furnizează date asupra tensiunii globului ocular, asupra conținutului orbital și asupra existenței sau inexistenței deformărilor osoase orbitare. Prin palpare se constată reductibilitatea sau ireductibilitatea protruziei: uneori se poate palpa o tumoare dacă aceasta este situată superficial.

Prin palpare, în anumite tumori intraorbitare maleabile ce permit imprimarea unor forme variabile prin compresiunea digitală a tumorii (cum este dermoidul cu conținut noroios) se poate ca globul exoftalmic să fie extruzionat din orbită, telescopat, și să rămână în această poziție pînă ce, tot prin palpare, se imprimă tumorii o altă formă care să permită globului reintrarea în orbită. Este o telescopare a globului ocular prin manevre de examinare reductibilă (Arseni, Maretsis, Lungu, 1980).

Auscultația regiunii periorbitare ne informează asupra existenței unor sufluri, ca de exemplu în fistulele carotidocavernose.

Pentru a pune în evidență intermitența unei exoftalmii vom recurge la unele manevre: aplecarea capului înainte și în jos, compresiunea jugularelor, reținerea respirației etc., care au drept scop să încarce orbitele cu sînge.

Se va măsura totdeauna gradul exoftalmiei.

Nu trebuie să socotim în cadrul exoftalmiilor unele protruzii care fac parte din pseudoexoftalmii, ca: distensiunea globului ocular din miopie și buftalmie, mărirea fantei palpebrale, variații fiziologice ale conținutului orbital (tonusul, țesutul celuloadipos, vasele) sau variații ale conținutului datorite unor conformații speciale congenitale.

Vom completa examenul ocular, cercetînd motilitatea intrinsecă și extrinsecă a globului ocular, cîmpul vizual, acuitatea vizuală și fundul de ochi.

Examine paraclinice La examenul local, asocierea examenului neurologic complet și a celui somato-visceral sînt indispensabile pentru obținerea unui diagnostic clinic al unei exoftalmii.

Se mai recurge la unele examine paraclinice: *orbitometria* (înregistrarea variațiilor de presiune intraorbitară) care diferențiază exoftalmia tumorală

orbitală de alta endocrină, netumorală. *Orbitografia* are importanță diagnostică specială pentru detectarea tumorilor și malformațiilor vasculare intraorbitare.

Se vor mai face *radiografii* în raport cu etiologia presupusă a exoftalmiei.

În afara radiografiei standard de orbite, este bine să se facă radiografiile aripilor de sfenoid, ale fantelor sfenoidale, și ale canalelor optice. Uneori o radiografie de șa și de etaj anterior al bazei craniului ne pot informa asupra leziunilor din aceste regiuni cu repercusiuni asupra conținutului orbital.

Tomografia de orbite uneori ne poate furniza detalii asupra leziunilor pereților acestora sau canalelor optice, mai ales în traumatologie.

Tomografia computerizată axială (sau densitografia) este utilă în detectarea anumitor forme de tumori orbitare sau periorbitare.

Scintigrafia orbitală de asemenea poate să dea prețioase informații asupra tumorilor intraorbitare sau periorbitare.

Radiografii cu substanțe de contrast (aer, iod sau barium) se fac pentru conținutul endocranian, orbital, al cuvumului etc.

Angiografia orbitală cu substanță de contrast, fie prin injectare directă în vena angulară, fie prin angio-seriografie via carotidei primitive, informează asupra leziunilor vasculare sau tumorale fie intraorbitare, fie periorbitare sau endocraniene cu repercusiuni asupra globilor oculari. Prin metoda substracției (Ziedes des Plantes) eliminând contrastul osos, angiografia pune în evidență și mai clar amănuntele leziunii.

Examenle de laborator sînt cele uzuale și speciale (hemoleucograma, VSH, coagularea sanguină, fosfatazele, R.B—W, metabolismul bazal, EEG, ecograma, arteriografia etc.).

Diagnostic Coroborînd datele clinice cu datele paraclinice vom avea posibilitatea să facem un diagnostic etiologic și, în consecință, vom ajunge la o sancțiune terapeutică a exoftalmiei.

ENOFTALMIA

Enoftalmia, în opoziție cu exoftalmia, este înfundarea în orbită a unuia sau ambilor globi oculari sub o proeminență de 12 mm.

În raport cu gradul de înfundare, enoftalmia se asociază cu un oarecare grad de ptoză și de încetinire sau chiar de limitare a mișcărilor globilor oculari, care, în cazul cînd enoftalmia este unilaterală, se traduce prin diplopie.

Enoftalmia reală trebuie diferențiată de acele pseudoenoftalmii prin modificarea deschiderii fantei palpebrale, hipermetropice forte sau microftalmie.

Enoftalmia reală implică un glob ocular normal dimensionat.

Enoftalmia poate fi congenitală sau cîștigată.

Enoftalmia congenitală este de obicei unilaterală și poate fi urmarea unui traumatism obstetrical. Se asociază uneori cu un oarecare grad de strabism și asimetrie a hemifetei corespunzătoare. În cauză poate fi și o aplazie sau hipoplazie a nucleilor motori.

Enoftalmia cîștigată poate fi traumatică sau spontană. Enoftalmia post-traumatică apare după contuzia regiunii orbitare și se prezintă în două forme clinice: enoftalmie fără lezarea părților moi sau peretelui osos al orbitei, care apare la cîteva zile sau săptămîni după traumatism, și enoftalmia care survine imediat după o fractură cu înfundarea peretelui posterior al orbitei.

În acest ultim caz este posibilă transmiterea la glob a pulsațiilor cerebrale sincrone cu pulsul.

Alteori, enoftalmia se produce prin retracție cicatricială după leziuni inflamatorii ale părților moi sau oaselor orbitei.

Enoftalmia spontană poate fi bilaterală, ca în cazul bolilor consumptive care duc la o emaciere, cu reducerea considerabilă a grăsimii orbitare, sau unilaterală, consecință a lezării simpaticului cervical. Leziunea simpaticului cervical se traduce de regulă, la început, printr-o excitație care determină o exoftalmie cu midriază și lărgirea fantei palpebrale. Ulterior, leziunea determină o paralizie a ramurilor simpaticului cervical și dă naștere tabloului clinic caracteristic al sindromului Claude Bernard-Horner care constă în enoftalmie, mioză și ușoară ptoză.

Acest sindrom poate fi determinat de orice leziune cu localizare în centrul medular și ramurile comunicante ale ultimelor două perechi cervicale sau primelor două dorsale, la nivelul trunchiului simpaticului cervical sau ganglionilor săi, centrului bulbar, simpaticului cefalic și orbital. Se întâlnește în cursul unor afecțiuni bulbomedulare de diferite cauze (scleroza în plăci, boala Friedreich, boala Raynaud,iringomieli, tumori etc.).

Trunchiul simpatic și ganglionii mai pot fi lezați prin: anevrism al aortei, leziuni pleuro-pulmonare ale vârfului, tuberculoza vertebrelor cervicale, tumori ale tiroidei, traheii, esofagului, adenite cervicale, traumatisme sau intervenții chirurgicale care interesează regiunea respectivă.

TULBURĂRILE MOTILITĂȚII OCULARE

Prin situația lor anatomică, nervii care asigură motilitatea oculară pot participa la numeroase și variate procese patologice, a căror semnificație este inegală: de la inflamații banale periferice, de importanță locală, pînă la procese care, prin interesarea trunchiului cerebral, au un prognostic general defavorabil.

Dacă localizarea și precizarea etiologiei leziunii este domeniul de colaborare strînsă între neurolog, oftalmolog, neurochirurg și radiodiagnostician, precizarea tipului de insuficiență motorie oculară, aprecierea evoluției paraliziei, sînt elemente pe care trebuie să le rezolve în primul rînd oftalmologul.

Diagnosticul de certitudine al paraliziei oculomotorii nu este totdeauna ușor de făcut, din două motive:

1. Pînă în prezent nu se cunosc acțiunile tuturor mușchilor oculari extrinseci, în toate amănuntele și în toate pozițiile privirii.

2. În tabloul clinic al insuficienței oculomotorii extrinseci, nu se manifestă, în mod solitar, numai deficitul motor al mușchiului afectat, ci apar și o serie de modificări ale echilibrului oculomotor, interesînd ambii ochi, astfel:

a) unei paralizii musculare îi corespund cronologic: hiperacțiunea (cu timpul, chiar contractura permanentă) antagonistului omolateral; mai tardiv, hiperfuncția antagonistului heterolateral;

b) faptul că ochiul fixator este cel sănătos, iar nu cel afectat de insuficiența motorie extrinsecă, modifică tabloul clinic, în sensul că hiperacțiunea antagonistului omolateral face loc unei insuficiențe a acestuia. Bolnavul examinat după o perioadă de timp va prezenta tabloul unei false paralizii spastice, datorită hiperfuncției mușchiului sinergic heterolateral;

c) uneori, cum este cazul pentru perechea a IV-a de nervi cranieni, o paralizie foarte veche poate să împrumute caractere de strabism concomitent. Diagnosticul se complică și mai mult, în aceste situații.

În cele ce urmează vom prezenta tehnicile de examinare a motilității oculare, accesibile oftalmologului practician și neurologului, și pe care le considerăm suficient de riguroase pentru orientarea unui diagnostic de calitate. Ele sînt în general probe video-motorii. Nu vom epuiza prin urmare, întreaga gamă a tehnicilor și aparaturii descrise pînă în prezent, ele fiind în fapt, variante ale aceluiași principii de examinare.

Vom menționa și unele procedee moderne de electro-diagnostic, necesare uneori pentru precizări în plus de cele furnizate de probele video-motorii.

LIMITAREA EXCURSIILOR GLOBULUI OCULAR

a) **Cîmpul de motilitate în vederea monoculară.** Limitarea excursiilor globului ocular are loc în direcția acțiunii mușchiului paralizat (paretic) sau în sensurile combinate ale acțiunilor mușchilor afectați în cazuri de paralizii multiple.

Tehnica de examinare. Se instalează bolnavul la perimetrul Förster, cu ochiul de examinat la distanța de 33 cm în fața punctului zero, la egală distanță de gradațiile de 90° ale arcului perimetric; se cere bolnavului să fixeze și să urmărească flacăra unei lumînări care este plasată de-a lungul întregului arc perimetric, acesta fiind rotat succesiv în minimum 12 meridiane. În tot timpul examinării, centrul corneei bolnavului, flacăra lumînării și pupila ochiului examinatorului trebuie să se găsească în același plan, situat perpendicular pe planul arcului perimetric. Fără această precauție, rezultatele sînt eronate. Limita excursiei globului ocular examinat este punctul dincolo de care imaginea flăcării nu se mai reflectă pe centrul corneei, ci depășește acest centru spre periferie.

Cîmpul de fixație monoculară are următoarele limite fiziologice (Landolt): superior 45°, temporal 45°, inferior 50°, infero-nazal 38—40°, nazal 45°.

Trebuie reținut faptul că modificările cîmpului de fixație în insuficiențele motorii extrinseci apar într-o fază destul de înaintată a procesului paralic (paretic); insuficiențele mici pot fi ușor compensate de mușchii afectați, a căror forță de contracție este mult superioară celei necesare pentru a mișca globul ocular. Din acest motiv, examenul cîmpului de fixație monoculară a ochiului afectat trebuie completat cu examenul motilității ochiului sănătos și cu examenul motilității binoculare. Astfel, prin punerea în evidență a hiperacțiunilor și hipofuncțiilor mușchilor sinergici sau antagoniști celui paralizat, acesta din urmă poate fi precizat.

Limitarea cîmpului de fixație monoculară se produce în direcția de acțiune maximă a mușchiului paralizat. În această direcție, pe de-o parte lipsește acțiunea mușchiului afectat și, pe de altă parte, globul ocular este supus la maxim de hiperacțiune (în direcție contrară mușchiului paralizat) a mușchiului antagonist omolateral.

Pentru cei 6 mușchi oculari extrinseci, de fiecare parte, limitările maxime ale mișcărilor vor avea loc în direcțiile arătate de tabelul I.

Deci, pentru aprecierea direcției de limitare a cîmpului de fixație trebuie înțeleasă regula enunțată, nu în sens static, referindu-ne la poziția primară a privirii, ci în sens dinamic, avînd în vedere pozițiile în care mușchii respectivi au o acțiune maximă; de exemplu, deși dreptul superior este ridicător și

Tabelul I.

Limitările maxime ale mișcărilor celor 6 mușchi oculari extrinseci

Mușchiul	Direcția limitării maxime a mișcării
Drept superior	Superior și temporal
Drept inferior	Inferior și temporal
Drept intern	Nazal
Drept extern	Temporal
Mare oblic	Inferior și nazal
Mic oblic	Superior și nazal

adductor, limitarea maximă a mișcării globului nu se va produce în această direcție, ci superior și temporal, acolo unde acțiunea de ridicător a mușchiului este maximă și unde hiperacțiunea de coborîtor a antagonistului omolateral (dreptul inferior) este tot maximă. Un alt exemplu: pentru marele oblic, limitarea maximă a mișcărilor globului nu are loc în direcție infero-temporală, cum s-ar putea deduce pornindu-se de la poziția primară, ci inferior și nazal, direcție a privirii în care marele oblic are acțiune maximă de coborîtor și în care micul oblic hiperactiv manifestă o acțiune maximă de ridicător.

b) **Cîmpul de motilitate în vederea binoculară.** Dacă ochiul fixator este cel sănătos, ochiul bolnav va prezenta limitarea mișcărilor în sensul indicat anterior. Dacă ochiul fixator este cel bolnav, ochiul sănătos va prezenta o lărgire a cîmpului de fixație în direcția hiperacțiunii mușchiului sinergic heterolateral celui paralizat; uneori, chiar ochiul bolnav fixator nu mai poate fixa testul prezentat (prin depășire, de către acesta, a cîmpului vizual).

c) **Cîmpul de motilitate oculară conjugată.** Excursiile conjugate ale globilor oculari trebuie examinate în următoarele condiții:

Motilitatea voluntară. Mișcările comandate se examinează inspectînd bolnavul căruia i se indică: „privește în sus”, „privește în jos”, „privește la dreapta”, „privește la stînga”. Pentru convergență i se poate cere bolnavului să-și privească vârful nasului, sau pur și simplu să efectueze convergența (în funcție de gradul său de cunoaștere a modului de efectuare voluntară, a acestei mișcări conjugate). Deoarece numeroase persoane nu cunosc și nu pot efectua conștient convergența, neefectuarea sa la o examinare prin mișcări comandate n-are o semnificație deosebită, în afara situației în care pacientul însuși afirmă că putea efectua convergența, la dorință, iar la data examinării, această capacitate i-a diminuat sau chiar dispărut.

Mișcările conduse se inspectează cerînd bolnavului să urmărească un obiect, care se deplasează în diferite direcții cardinale (în sens vertical și orizontal), oblice și antero-posterior în sens sagital (convergență). Dacă testul se deplasează rapid, mișcarea capătă mai mult un caracter comandat; dacă testul se deplasează lent și este de dimensiuni mari sau de luminozitate mare, ar putea exista o componentă a mișcării, în bună parte reflexă.

Motilitatea reflexă. Se utilizează deplasarea unui test care prezintă o capacitate de stimulare vizuală mai intensă. Deși mișcări conjugate reflexe se pot produce și în cazul unor excitații olfactive, termice etc., acestea nu pot fi utilizate la examenul clinic curent.

Mișcările reflexe la schimbarea pasivă a poziției capului (manevra Alajoua nine) tind să mențină globii oculari în poziția primară. La rotirea capului spre dreapta, globii tind să rămînă în poziție anterioară; deci față de noua poziție a capului, vor privi spre stînga. La rotirea capului spre stînga, globii vor avea poziția relativă spre dreapta. La extensia capului, ei vor lua poziția relativă

inferioară, iar la flectarea capului vor lua poziția relativă superioară. La înclinarea capului pe un umăr sau altul se vor produce mișcări conjugate reflexe cu caracter girator, în sens orar când capul este aplecat spre dreapta și antiorar când capul este aplecat spre stînga.

Prezente la prematur și nou-născutul la termen, aceste mișcări tind să dispară după 2—3 săptămîni, când se instalează sinergia fiziologică oculo-cefalică.

Nistagmusul provocat prin excitarea labirintului poate fi pus în evidență prin utilizarea testelor clasice (rotator, termic). Se va urmări concordanța dintre limitarea excursiilor conjugate voluntare sau reflexe și abolirea nistagmusului în aceeași direcție sau, dimpotrivă asocierea dintre nistagmus și celelalte tipuri de mișcări conjugate.

Relațiile oculomotorii fiziologice ale adultului diferă de cele ale nou-născutului și ale copilului mic. Pentru aceste vârste, statica și dinamica oculară pot fi descrise în funcție de 3 categorii de fenomene (Fontaine): — fenomene exclusiv motorii; — fenomene motorii în relație cu excitații senzitive; — fenomene motorii în relație cu excitații senzoriale:

Fenomene exclusiv motorii: Poziția globilor: la mării prematuri globii oculari sînt de obicei în poziție mediană. La eventuala deschidere a fantei palpebrale, globii sînt orientați în direcția poziției capului (care este așezat lateral).

La nou-născutul la termen (și la prematur, în săptămînile următoare nașterii), cam la vîrsta de 3 săptămîni, globii se situează în timpul somnului, în poziția de ușoară ridicare și divergență. Când este treaz, copilul în decubit dorsal privește în direcția poziției capului.

Mișcările active ale globilor oculari: foarte reduse la prematur, limitate la planul orizontal; la nou-născutul la termen (iar la prematur în decurs de 7—8 săptămîni) devin complete, fiind asimetrice pînă după vîrsta de 3 săptămîni (sau dezvoltarea corespunzătoare acesteia, la prematur).

Nistagmusul poate fi provocat prin probe calorice sau de rotație, abia după vîrstele de 2—3 luni după nașterea la termen.

Fenomene motorii în relații cu excitații senzitive. La nou-născutul la termen, o serie de excitații senzitive (ciupirea, presiunea, frecarea tegumentului palpebro-orbital) determină clipirea asociată cu mișcări de apărare (schimbarea poziției capului, mișcări ale membrelor). De asemenea sînt prezente reflexe ca: reflexul de atingere a conjunctivei sau a corneei, reflexul la percutarea globului, reflexul Mc-Carty (la percuția orbito-nazală). Aceste reflexe lipsesc sau sînt abia schițate la prematur, în funcție de gradul său de prematuritate.

La deschiderea forțată a pleoapelor, prematurul mare nu reacționează. După circa o săptămînă prezintă mișcări reduse ale membrelor. Nou-născutul la termen se apără, prin mișcarea capului și mișcări ale membrelor. La 2—3 săptămîni după nașterea la termen, copilul încearcă să apuce și să respingă mîna examinatorului, în timp ce globii oculari încep să se îndrepte în sus, la încercarea de a i se deschide pleoapele forțat.

Fenomene în relație cu excitațiile senzoriale. Privirea spre lumină moderată este nulă sau schițată la marele prematur, adesea monoculară. La prematurii peste 2 kg greutate corporală și la nou-născutul la termen, orientarea privirii se face către obiecte prezentate în apropiere.

La finele primei luni de viață, copilul născut la termen prezintă elemente de instalare parțială a sinergiei cap-ochi; își îndreaptă și capul și ochii, concomitent, spre lumină.

Nistagmusul opto-cinetic a putut fi decelat instrumental, chiar la marele prematur. La nou-născutul la termen sau la prematurul dezvoltat peste 2 kg greutate corporală, elemente de nistagmus opto-cinetic se pot decela și la examenul clinic. Totodată, spre începutul celei de-a II-a luni de viață, se instalează reflexul optico-vegetativ descris de Esente (salivație, sucțiune, la excitarea luminoasă).

La privirea spre o lumină puternică, marele prematur este indiferent. Cîteva săptămîni mai tîrziu, aceeași excitație provoacă agitație, mișcări necoordonate ale capului și membrilor.

Nou-născutul la termen prezintă la excitația luminoasă puternică fenomene de agitație motorie, care dispar spre a 3-a — a 4-a săptămîna de vîrstă.

Reflexul optico-palpebral de clipire la amenințare se manifestă după prima lună, la nou-născutul la termen. El constă în închiderea fantei palpebrale la apropierea rapidă a unui obiect suficient de voluminos ca să fie vizibil, sau a unei lumini, fără a exista un contact direct între obiect și regiunea orbito-palpebro-ciliară a copilului.

DEVIAȚIA PARALITICĂ A GLOBULUI OCULAR

Se produce prin insuficiența mușchiului paralizat (paretic), globul ocular deplasîndu-se sub acțiunea mușchiului antagonist omolateral. Poate să nu fie prea evidentă, motiv pentru care este indispensabilă examinarea atît a deviației primare (ochiul sănătos fixator) cît și a deviației secundare (ochiul bolnav fixator) și practicarea testului de acoperire.

Deviația primară se măsoară la perimetrul Förster, globul afectat fiind situat în centrul perimetrului, iar ochiul sănătos privind drept înaintea sa. Flacăra unei lumînări este deplasată de-a lungul perimetrului în planul deviației, luînd precauția ca pupila examinatorului, flacăra și corneea ochiului examinat să se situeze în timpul deplasării luminii de-a lungul perimetrului, într-un același plan perpendicular pe planul perimetrului. Diviziunea notată pe arcul perimetric, în dreptul căreia flacăra se reflectă pe corneea ochiului examinat, la nivelul proiecției ariei pupilare, corespunde valorii, în grade, a deviației strabice.

Deviația secundară se măsoară în mod similar, ochiul sănătos fiind situat în centrul perimetrului și ochiul bolnav fiind solicitat să fixeze un test situat înaintea sa.

La paralizările recente, deviația secundară este mai mare decît cea primară, din cauza hiperacțiunii mușchiului sinergic heterolateral (care se instalează cel mai precoce, în cazul unei insuficiențe musculare), conform legii lui Hering, de distribuție a influxului nervos motor la mușchii cu acțiune sinergică. Acesta este un semn de mare importanță în diagnosticul diferențial cu strabismul concomitent, în care deviația primară și deviația secundară sînt egale.

În cazul paralizilor vechi se instalează în plus hiperacțiunea antagonistului omolateral (conform legii de „inervație reciprocă” a lui Sherrington) și hipofuncția secundară a antagonistului heterolateral, care modifică tabloul clinic. Dacă și paralizia inițială este în retrocedare, strabismul paraltic se poate transforma în strabism concomitent, diagnosticul diferențial devenind foarte greu.

Pentru diagnosticul deviațiilor paraltice sînt de reținut acțiunile sinergice și antagoniste dintre mușchii oculari extrinseci (tabelul II).

Testul de acoperire (Stilling, 1885; Duane, 1889) constă într-o manevră simplă, cu rezultate foarte fidele: bolnavul este rugat să privească un obiect situat pe linia mediană, la înălțimea ochilor, suficient de distanțat ca să nu intervină convergența. În acest timp un ochi este acoperit cu un ecran opac, care apoi este deplasat repede în fața celui alt ochi; astfel se realizează o acoperire alternativă a celor doi ochi.

Dacă ochii nu se mișcă în timpul executării testului de acoperire, există ortoforie. Devierea ochilor când sînt acoperiți, și redresarea lor când sînt descoperiți, semnalează prezența strabismului manifest sau latent (heteroforie). Devierea poate fi măsurată punînd în fața ochiului respectiv prisme de puteri diferite, pînă cînd acesta nu mai deviază. Dacă deviațiile ambilor ochi sînt egale, există strabism concomitent; dacă deviațiile ambilor ochi sînt inegale, există strabism paralytic sau spastic. În cel paralytic, deviația primară (a ochiului strabice, cînd congenerul este descoperit) este mai mică decît deviația secundară (a ochiului care nu strabizează, cînd ochiul deviat este descoperit). În strabismul spastic, deviația primară este mai mare decît deviația secundară.

Testul se practică în diferite direcții ale privirii, întorcînd capul bolnavului spre partea opusă direcției pe care urmărim s-o explorăm.

POZIȚIA COMPENSATOARE A CAPULUI ȘI GÎTULUI

Unul dintre procedeele prin care bolnavul încearcă să-și anihileze diploopia este poziția compensatoare a capului și gîtului. Ca regulă generală, în paraliziile recente, „bolnavul duce capul acolo unde nu poate duce ochiul paralizat”. Totuși, principiul acesta nu se aplică în mod absolut, deoarece: a) uneori, cînd poziția compensatoare a capului și gîtului nu reușește să anihileze complet o diplopie mare, bolnavul preferă să rămînă în poziția primară în care, diploopia fiind foarte marcată, falsa imagine se proiectează la periferia cîmpului vizual, unde poate fi neutralizată mai ușor, și b) după ce survin acțiunile secundare ale mușchilor sinergici și antagoniști, capul poate fi orientat în vederea compensării și a acestor acțiuni secundare.

Tabelul II Acțiunile sinergice și antagoniste dintre mușchii oculari extrinseci în diagnosticul deviațiilor paralytice ale globilor oculari

Mușchiul	Sinergic cu	Antagonist cu
Drept superior	Micul oblic omolateral Micul oblic heterolateral	Dreptul inferior omolateral; marele oblic heterolateral.
Drept inferior	Marele oblic omolateral și heterolateral	Dreptul superior omolateral; micul oblic heterolateral.
Drept intern	Drepții superior și inferior omolaterali; dreptul extern heterolateral.	Dreptul extern omolateral; dreptul intern heterolateral.
Drept extern	Marele și micul oblic omolaterali; dreptul intern heterolateral.	Dreptul intern omolateral; dreptul extern heterolateral.
Mare oblic	Drepții superiori omolateral și heterolateral	Micul oblic omolateral, dreptul superior heterolateral.
Mic oblic	Drepții superiori omolateral și heterolateral	Marele oblic omolateral, dreptul inferior heterolateral

Permanentizarea unei atitudini compensatoare a capului și a gâtului poate duce la aspectul clinic de torticolis ocular, caracterizat prin: apariția în general la copii, și mai ales în paralizările de mușchi oblici; caracterul său reductibil (prin lipsa spasmului sau retracției mușchiului sterno-cleido-mastoidian).

FALSA PROIECTIE

Este fenomenul subiectiv prin care imaginea falsă aparținând ochiului deviat este localizată în spațiu în mod eronat, în direcția de acțiune a mușchiului paralizat.

Acest fenomen prezintă o deosebită importanță în cadrul studiului diplopiei.

DIPLOPIA

Alt fenomen subiectiv de ordin major în tabloul simptomatic al paraliziei oculomotorii este diplopia. Pentru studiul diplopiei trebuie aplicat un procedeu de identificare a apartenenței celor două imagini și de separare a acestora; practic se obține acest lucru prin două metode: a) testul de diplopie (Williams, 1901) și b) testul de proiectie (Lancaster, 1939).

Testul de diplopie se efectuează solicitând bolnavul să fixeze flacăra unei lumânări situată la 4 m; unul din ochi, dreptul de preferință, poartă o sticlă roșie, prin care testul luminos se va vedea roșu, spre deosebire de imaginea albă a ochiului stâng. Se poate utiliza, pentru un examen mai precis, un cilindru Maddox roșu la O.D. și unul alb la O.S. În acest mod, datorită imaginii luminoase lineare care apare prin cilindru, se pot identifica mai bine devierile oculare cu caracter girator (liniile roșie și albă apar înclinate una față de cealaltă).

Când diplopia este orizontală, ea se poate prezenta sub două variante: omonimă (imaginea de aceeași parte cu ochiul care o vede) sau heteronimă (imaginea văzută de un ochi se află de partea ochiului congener). Omonimitatea corespunde devierii în convergență, iar heteronimitatea devierii în divergență. Diplopiile în verticalitate respectă și ele regula falsei proiectii, imaginea falsă fiind deplasată în sensul de acțiune al mușchiului paralizat.

La deplasarea testului luminos în direcția de acțiune a mușchiului paralizat, imaginile se depărtează una față de alta, iar la deplasarea testului în sens invers acțiunii mușchiului paralizat, ele se apropie.

În cazul unei diplopii orizontale omonime poate fi paralizie de mușchi drept extern al ochiului drept (O.D.), al ochiului stâng (O.S.) sau ai ambilor ochi (A.O.). Dacă imaginile se depărtează între ele, la deplasarea testului spre dreapta bolnavului, este afectat dreptul extern O.D. În situația inversă este afectat dreptul extern O.S. Dacă imaginile se depărtează între ele la deplasarea testului în ambele direcții, sînt paralizați ambii drepti externi.

La diplopiile de verticalitate trebuie determinat:

- *care este ochiul situat mai sus* (cel care proiectează imaginea mai jos);
- *dacă imaginile se depărtează la deplasarea testului în sus* (paralizie de ridicători) sau în jos (paralizie de coborîtori).

În cazul paraliziei de ridicători este afectat ochiul situat mai jos (care proiectează falsa imagine în sens mai înalt); în cazul paraliziei de coborîtori este interesat ochiul situat mai sus (care proiectează falsa imagine mai jos);

— *care din mușchii cu acțiune verticală este afectat*. Pentru aceasta se repetă manevra deplasării verticale a testului, cu globul ocular determinat, în adducție. Dacă diplopia verticală se accentuează la ridicarea testului, înseamnă că micul oblic este paralizat, deoarece acțiunea sa de ridicător ar fi maximă în această poziție. În cazul cînd diplopia nu se accentuează în această poziție,

există paralizia dreptului superior. Dacă diplopia verticală se accentuează la coborîrea testului, globul ocular fiind în adducție, înseamnă că marele oblic este paralizat, deoarece acțiunea sa de coborîtor ar fi maximă în această poziție. În cazul cînd diplopia nu se accentuează odată cu coborîrea testului, globul ocular fiind în adducție, paralizia aparține celui alt coborîtor, mușchiul drept inferior.

Atît în cazul paraliziei mușchiului drept superior, cît și a mușchiului drept inferior, proba de diplopie se va repeta în verticalitate, ca anterior, dar cu globul ocular în abducție. În acest mod, insuficiența de mușchi drept superior sau inferior se va manifesta net, deoarece acțiunea verticală maximă a acestor mușchi se manifestă cînd globul ocular este în abducție;

— *dacă imaginile se depărtează sau nu*, la înclinarea capului pe umăr (testul Bielschowsky); dacă imaginile se depărtează între ele, la înclinarea capului spre un umăr, pot fi afectați dreptul superior sau marele oblic omolateral, pe de-o parte sau, pe de altă parte, dreptul inferior sau micul oblic heterolaterali. Coroborînd aceste precizări cu datele obținute anterior se poate preciza mușchiul paralizat. Trebuie luată însă precauția ca imaginea privită să se încline în același sens cu capul.

Înainte de a examina o diplopie ca rezultat al paraliziei oculomotorii este necesar să ne asigurăm că nu este vorba de o diplopie monoculară (care persistă la acoperirea unui ochi), sau o falsă diplopie (prin anizoiconie sau simulație).

Testul de proiecție (Lancaster) se bazează pe principiul măsurării diferenței dintre proiecțiile imaginilor percepute de foveele ambilor ochi.

Bolnavul poartă un ochelar cu lentilă roșie la O.D. și verde la O.S., complementare. Este așezat la 1 m de ecranul Lancaster, cu capul sprijinit într-o mentonieră, astfel ca ochii să ajungă în dreptul centrului ecranului.

Ecranul are forma pătrată cu latura de 2 m, este de culoare cenușiu deschis. Pe el sînt trase cu gri închis sau cu negru, linii verticale care-l subdivid în pătrățele cu latura de 14 cm. Liniile

se numerotează din 2 în 2, de la centru spre periferie, orizontal și vertical. Primele 4 pătrate situate de-o parte și de alta a liniilor medio-verticală și medio-orizontală sînt împărțite prin linii punctate, fiecare în 4 pătrățele cu latura de 7 cm. Un pătrat mare corespunde la aproximativ 7 dioptrii prismatice (*fig.5*).

Proiectoarele sînt în număr de două: unul din ele produce o fantă luminoasă roșie, celălalt o fantă verde (culorile au aceleași caracteristici spectrale ca și lentilele de la ochelari).

Schemele Lancaster (*fig. 6*) conțin desenul ecranului, avînd indicat, în plus, ochiul examinat, mușchii oculomotori care acționează globul ocular în direcția în care sînt înscrise pe schemă și o întărire cu roșu a liniilor care delimitează pătratul 4. Aceste linii roșii indică nivelul la care se proiectează pe ecran testul, de către examinator, în cazul de paralizii de intensitate mijlocie. Dacă deviațiile globilor sînt mari aceste limite se pot restrînge

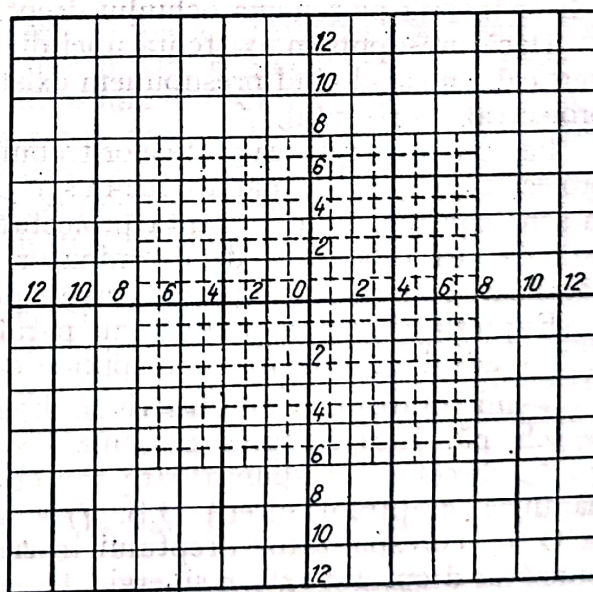


Fig. 5. Ecran Lancaster

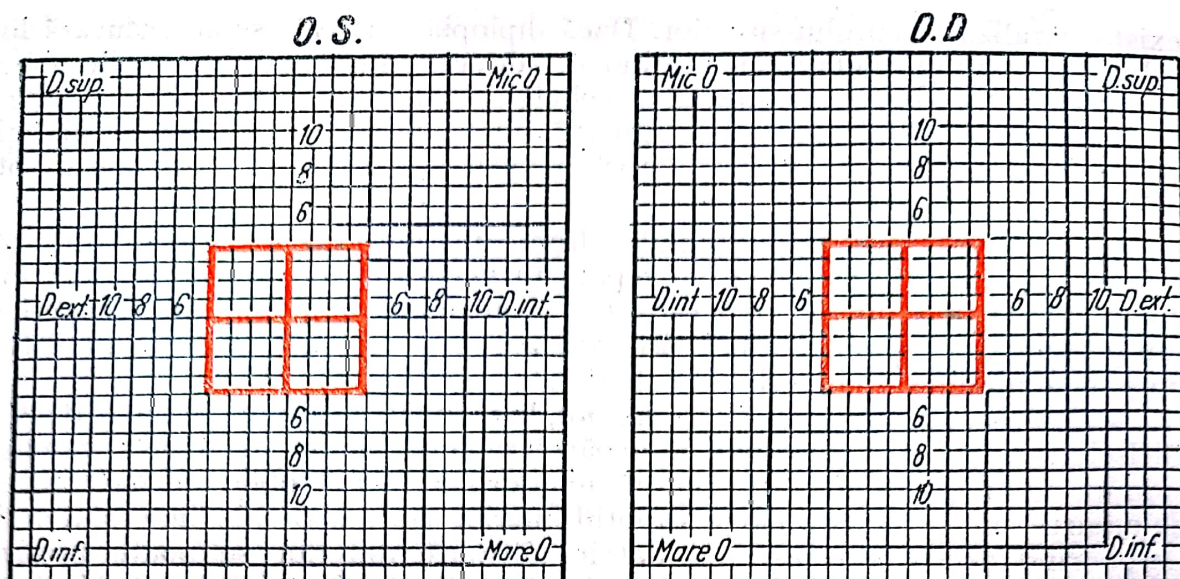


Fig. 6. Schemele Lancaster. Cadrul roșu reprezintă limitele proiectării testului de către examinator în cadrul unor deviații de amplitudine mijlocie.

(pătratele 3 sau 2), iar dacă deviațiile sînt mici (fenomenele paralitice sau paretice sînt discrete) pot fi utilizate pătrate mai mari (pătratul 6 sau 8).

Se începe examinarea, dînd bolnavului proiectorul verde și cerîndu-i să suprapună fanta verde peste cea roșie, proiectată de examinator în punctul central; rezultatul se înscrie pe schema ochiului stîng. Manevra se repetă în celelalte 8 poziții principale ale privirii.

Se dă apoi bolnavului proiectorul roșu, iar examinatorul îl preia pe cel verde. Se practică examenul ca mai înainte, examinatorul indicînd, de data aceasta, direcțiile de privire, prin proiectarea pe ecran a fantei verzi; rezultatele se înscriu pe schema ochiului drept.

Dacă presupunem existența unei diplopii orizontale, fantele se proiectează vertical. În cazul cînd presupunem existența unei diplopii verticale, fantele se proiectează orizontal.

Pentru interpretarea graficelor trebuie reținut faptul că, la testul Lancaster, proiecția imaginii nu mai are loc în sensul de acțiune a mușchiului paralizat, ci în sens contrar. Practic, fanta proiectată de bolnav rămîne mai spre centru, față de cea proiectată de examinator, în direcția de acțiune a mușchiului paralizat. Fenomenul se petrece invers decît la testul de diplopie.

Expresia grafică a parezei sau paraliziei unui mușchi va fi:

— cadrul cel mai mic corespunde ochiului afectat;

— micșorarea cadrului înscris în direcția corespunzătoare mușchiului notat pe schemă. Hiperacțiunea musculară se va traduce grafic prin lărgirea cadrului în direcția corespunzătoare mușchiului notat pe schemă. De exemplu, paralizia dreptului intern O.S. (fig. 7) va prezenta micșorarea cadrului la O.S., corespunzător dreptului intern, și lărgirea cadrului la O.D., corespunzător dreptului extern sinergic heterolateral. Paralizia extrinsecă totală a oculomotorului comun drept va prezenta micșorarea cadrului la O.D. în sens superior, nazal, inferior și puțin oblic superonazal, și mărirea accentuată a cadrului O.S. în sens superior, superotemporal, temporal, inferior (denotînd hiperacțiunile mușchilor O.S.).

Testul Lancaster permite o analiză fină a motilității oculare extrinseci și nu poate lipsi de la nici o examinare riguroasă de acest fel. Și aici, faptul că o

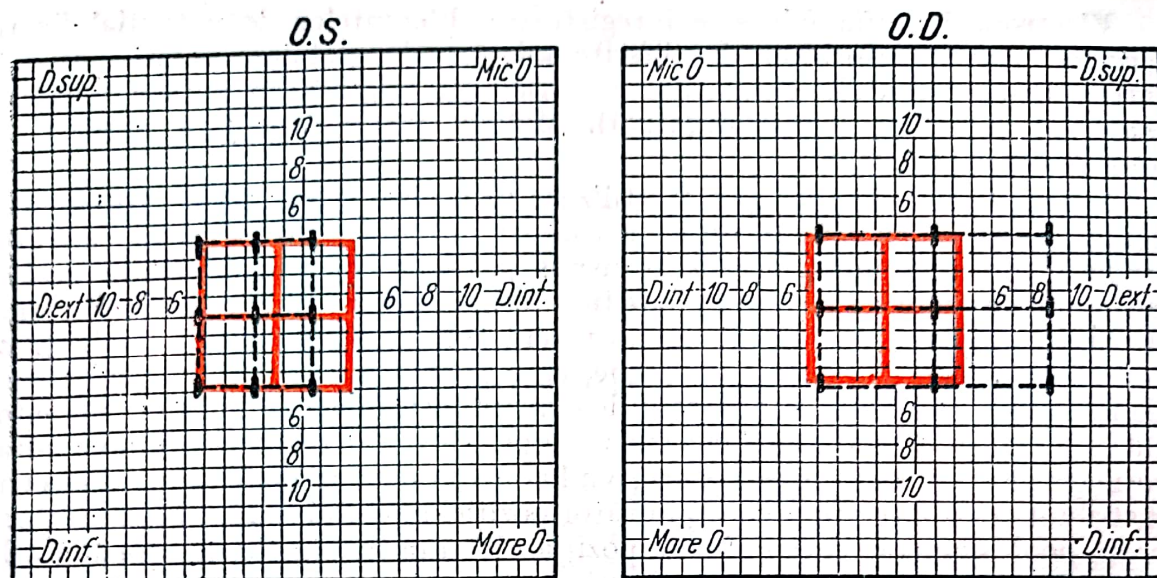


Fig 7. Testul Lancaster într-un caz de paralizie de drept intern la ochiul stâng. Dreptul intern insuficient la ochiul stâng; dreptul extern hiperactiv la ochiul drept (sinergic, heterolateral).

paralizie este recentă sau veche are mare importanță, deoarece în paralizii vechi intervin acțiunile musculare secundare, care modifică tabloul motilității oculare.

Testul de proiecție se poate practica și cu coordimetrul Hess, care este bazat pe același principiu de funcționare, fiind de fapt o variantă tehnică a procedurii descris la testul Lancaster. Ecranul și graficele sînt de formă ușor modificată, față de cele Lancaster, iar interpretarea se face în mod identic la ambele tipuri de teste.

Proba diplopiei de provocare (Sédan) se folosește pentru reactivarea unei diplopii inaparente, în cazul cînd bănuim o paralizie oculomotorie în curs de regresie. Ea constă în așezarea, în fața unuia din ochi, a unei prisme de 35 — 40 de dioptrii, cu baza nazal sau temporal, timp de 45 — 60 de minute. După suprimarea prisme apare o diplopie redusă, pe care ochii normali o inactivează în maximum 2 — 3 minute; la bolnavii care au avut o paralizie oculomotorie, diplopia provocată reproduce forma inițială a diplopiei, pentru o durată de timp mai mare (pînă la 2 ore).

Este locul să menționăm că, în general, o paralizie oculomotorie la copilul mic se pune în evidență mai ales prin limitarea excursiilor globului ocular afectat, în timp ce la copilul mare și la adult, ea se evidențiază în primul rînd prin apariția diplopiei; aceasta, deoarece labilitatea vederii binoculare la copilul mic împiedică manifestarea diplopiei, prin neutralizarea precoce a falsei imagini. La adult, o insuficiență musculară încă neaparentă la inspecția clinică a pozițiilor și excursiilor globilor oculari se evidențiază precoce prin apariția diplopiei.

Datele obținute prin tehnicile descrise pot căpăta o expresie cantitativă, pe baza căreia se urmărește evoluția procesului patologic oculomotor. Aceste date conțin însă elemente cantitative destul de vagi, considerate chiar de unii autori ca elemente calitative, în lumina exigențelor actuale ale electrofiziologiei. Pentru a se putea obține date cantitative asupra unor parametri esențiali ai motilității oculare, ca: excursia globilor, viteza, accelerația, în condiții fiziologice și patologice; se recurge la diferite tehnici de oculografie.

Electrooculografia folosește înregistrarea diferențelor de potențial dintre electrozi fixați periorbital, în diferite mișcări ale globilor; acești electrozi înregistrează variațiile cîmpurilor electrice cu originea în corneea (electropozitivă) și retină (electronegativă). Metoda poate înregistra mișcări cu amplitudinea pînă la 40° .

Sistemele fotoelectrice pot fi utilizate în același scop. Astfel, Huber utilizează un sistem cu detecție optică a poziției limbului sclerocorneean, care este tradusă apoi în semnal electric transmis la osciloscop sau inscripator grafic. Sistemul dă informații asupra poziției orizontale a ochilor, în limita unei deplasări de circa 15° . Un alt sistem recent este „*selspot system*” (Huber). El constă în lentile de contact corneene, care poartă mici diode fotoemitoare de infraroșii, conectate la aparatul de control-fotoemisie al diodelor. Receptorul este un fotodetector cu 4 electrozi, asupra căruia se distribuie lumina infraroșie emisă de diodele de pe corneea. Va lua astfel naștere un fotocurent electric distribuit celor 4 electrozi, corespunzător poziției globului ocular. Finalmente se obțin două semnale, care definesc poziția globului în funcție de coordonatele verticală și orizontală ale motilității oculare.

Cu aceste aparaturi se pot studia: mișcările în sacade, ale ochilor; mișcările de urmărire; mișcările de citire; nistagmusul optocinetic. Elementele de interpretare a oculogramelor obținute sînt următoarele (Huber): — amplitudinea excursiilor oculare în orizontalitate și în verticalitate; — curba de viteză (de mișcare diferențială) a mișcării oculare; — maximul de viteză angulară a mișcării; — mărimea vîrfului de accelerație a mișcării.

Acești parametri sînt de mare importanță în aprecierea evoluției unei paralizii, prin comparație cu datele fiziologice și prin compararea determinărilor efectuate în timp, la același bolnav; astfel media de viteză maximă este la omul normal între 300° — 600° pe secundă în abducție și între 250° și 500° pe secundă în adducție. Media de accelerație maximă este de $17'$ și $40'$ pe secundă în abducție și între $12'$ și $18'$ pe secundă pentru adducție. Măsurarea mișcărilor sacadice ale globilor poate pune în evidență o pareză, mai precoce decît examenul electromiografic. De asemenea, reinervarea unui mușchi paretic poate fi urmărită cu destulă precizie. În oftalmoplegia internucleară, oculografia evidențiază o viteză proporțional mai redusă a mișcărilor sacadice în adducție (și mai redusă în general, decît la omul sănătos) decît în abducție, element care nu poate fi observat prin simplul examen clinic; oculografia poate stabili sau confirma acest diagnostic.

În boala Parkinson, mișcările sacadice oculare se execută cu multă lentoare (400 — 800 ms pentru o sacadă de 20° , pe care omul normal o efectuează în 70 ms). Tot în această boală se detectează tulburări importante în mișcările de urmărire și cele de citit.

Pe lîngă oculografie, electromiografia oculară aduce informații de mare valoare în paralizii oculomotorii. Ea poate diferenția paralizia neurogenă de miopatie evidențiind, în coroborare cu examenul clinic, miopatii oculare ca: miodistrofia oculară progresivă cronică von Graefe, miozitele, oftalmoplegia distiroidiană, miotonia congenitală Thomsen, distrofia miotonică Steinert, miopatii oculare prin boli de sistem. Prin testul de răspuns la *edrofonium clorid*, se poate diferenția miopatia (care nu răspunde la acest test), de miastenia oculară, la care răspunsul electromiografic este prompt, după administrarea substanței.

Nu este în intenția noastră de a aborda în amănunt problemele de electrofiziologie a motilității oculare în diagnosticul oftalmoneurologic. Mențiunile

făcute în această direcție au rolul să semnaleze importanța cunoașterii performanțelor acestor tehnici de examinare, pentru a se putea referi la ele, când se ivește necesitatea.

DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE DE PARALIZII

PARALIZIILE PERECHII A III-a DE NERVI CRANIENI

Paralizia perechii a III-a poate fi unilaterală sau bilaterală. De aceeași parte paralizia poate fi *totală* (extrinsecă și intrinsecă) sau *parțială*, interesând numai ramurile care inervează musculatura extrinsecă, sau cea intrinsecă. În cazul afectării numai a unora din ramurile care inervează musculatura extrinsecă, paralizia este *disociată*.

Paralizia de mușchi drept superior se manifestă obiectiv prin:

— limitarea sau abolirea excursiei globului ocular în direcție superioară, câmpul de fixație monoculară apărând turtit în porțiunea sa superioară (*fig. 8*);

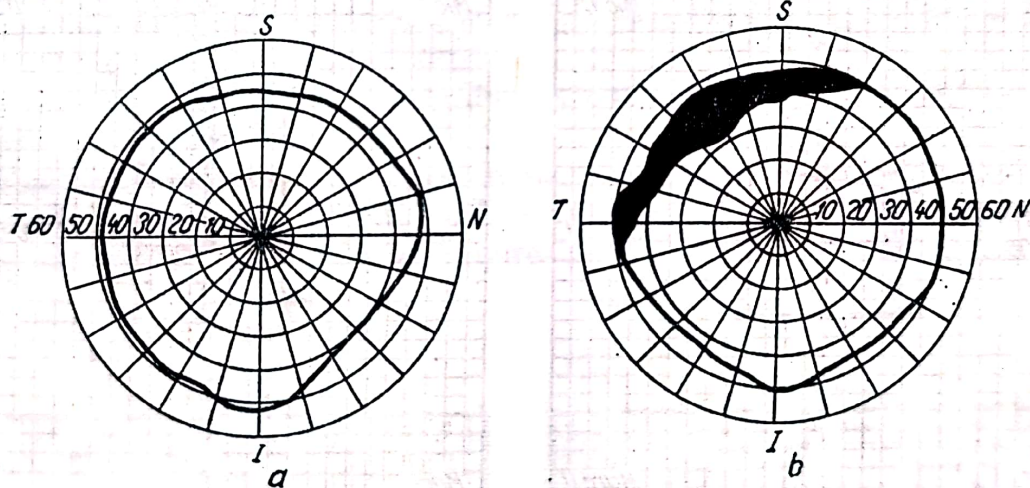


Fig. 8. Câmpul de motilitate monoculară: a) fiziologic (Landolt) al ochiului drept; b) în paralizia dreptului superior la ochiul drept.

limitarea este mai accentuată în privirea spre partea ochiului afectat, deoarece în această direcție, ridicarea globului ocular revine mușchiului drept superior, acțiunea de ridicător a micului oblic omolateral fiind, în mod fiziologic, redusă;

— deviația inferioară a globului ocular, sub acțiunea grupului de mușchi coborători (drept inferior și mare oblic). Bielschowsky denumește poziția mai ridicată a globului ocular drept *divergență verticală pozitivă*, iar a globului ocular stâng, *divergență verticală negativă*. În poziție primară (ochiul sănătos fixator) se observă și o oarecare deviere în afară (abducție) de partea afectată, prin scăderea forței de adducție a grupului

format din dreptii superior, intern și inferior omolaterali, precum și o ușoară rotație în sens antiorar, a globului, când este afectat O.D., și în sens orar, când este afectat O.S. Deviația secundară (ochiul afectat fixator) se produce în sens superior în urma hiperacțiunii oblicului mic contralateral, sinergic cu dreptul superior afectat. Divergența verticală este mai accentuată în privirea în sus și de partea bolnavă, datorită hiperacțiunii micului oblic contralateral al cărui efect de ridicare a globului ocular se accentuează în această poziție;

— poziția capului, care tinde să compenseze diplopia. Bolnavul ține capul aplecat pe spate, ușor rotat de partea globului afectat și înclinat spre partea sănătoasă. La înclinarea capului de partea ochiului afectat, se poate produce o coborîre a globului ocular respectiv.

În paralizii vechi, acest tablou clinic este întrucîtva modificat din cauza hiperacțiunii micului oblic contralateral. În acest caz, înclinarea compensatoare a capului se face spre partea ochiului afectat.

Subiectiv există diplopie de verticalitate; examenul cu sticla roșie arată falsa imagine deasupra celeilalte și ușor înclinată spre partea ochiului sănătos. Înclinația se accentuează când globul afectat privește spre partea ochiului sănătos. Diplopia poate avea uneori și element orizontal. În privirea de partea ochiului bolnav, diplopia verticală se accentuează prin hiperacțiunea micului oblic de partea opusă. Schema Lancaster are aspectul din figura 9.

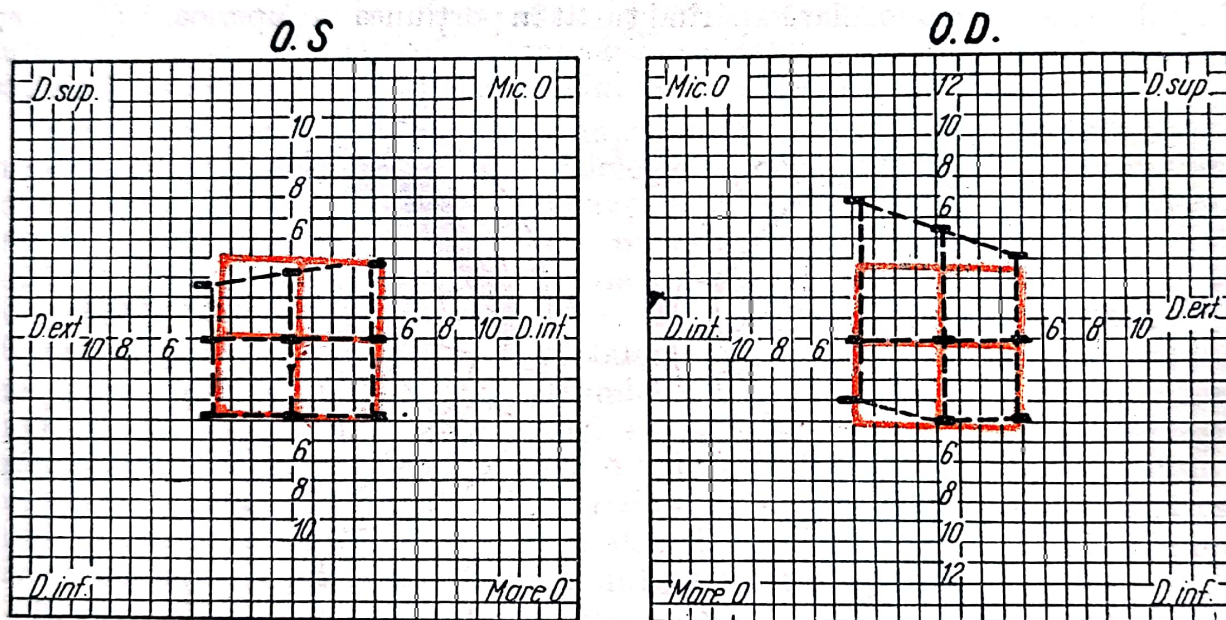


Fig. 9. Testul Lancaster într-o paralizie de drept superior la ochiul stîng. Mușchiul afectat este dreptul superior de la ochiul stîng; se însoțește de o moderată insuficiență a marelui oblic de la ochiul drept (antagonist heterolateral). Micul oblic de la ochiul drept este hiperactiv (sinergic heterolateral).

Paralizia de drept inferior se evidențiază obiectiv prin:

— limitarea sau abolirea excursiei în direcție inferioară, a globului ocular, cîmpul de fixație monoculară apărînd turtit în porțiunea sa inferioară (fig. 10); limitarea excursiei se accentuează în privirea în jos și de partea bolnavă, poziție în care dreptul inferior paralizat ar fi avut acțiune maximă de coborîre a globului ocular;

— deviația primară în sus și înapoi, a globului și ușoară rotație, în sens orar când este afectat O.D. și antiorar când este afectat O.S.; deviația secundară (ochiul afectat fixator) se produce în jos și în afară, de partea sănătoasă, ca urmare a acțiunii marelui oblic contralateral, sinergic cu dreptul inferior

afectat. La privirea în jos și de partea bolnavă, divergența verticală crește, tot prin acțiunea marelui oblic contralateral;

— poziția capului este în flexiune, rotație și înclinare de partea bolnavă.

Diplopia este verticală (falsa imagine fiind situată în poziție inferioară), heteronimă și ușor rotatorie în sens orar, în cazul afectării O.D. și antiorar în cazul afectării O.S. Înclinarea imaginilor se accentuează la privirea de partea sănătoasă. Diplopia de verticalitate se accentuează la privirea în jos și de partea bolnavă, poziție în care divergența verticală este maximă. Schema Lancaster are aspectul din figura 11.

Paralizia dreptului intern se evidențiază obiectiv prin:

— limitarea abducției globului ocular (fig. 12);

— deviația primară în afară a globului; divergența se accentuează la privirea în sus și se reduce la privirea în jos. Deviația secundară se produce tot în divergență, dar este mai accentuată datorită hiperacțiunii mușchilor oblici contralaterali;

— în paraliziile recente, capul este rotat spre partea neafectată; tardiv, după instalarea contracturii dreptilor externi, apare extensia capului, care diminuează divergența.

Subiectiv: diplopia este heteronimă, orizontală; se accentuează prin deplasarea privirii spre partea ochiului sănătos. Apare mai accentuată la privirea în sus și mai redusă la privirea în jos, cu un mic decalaj vertical

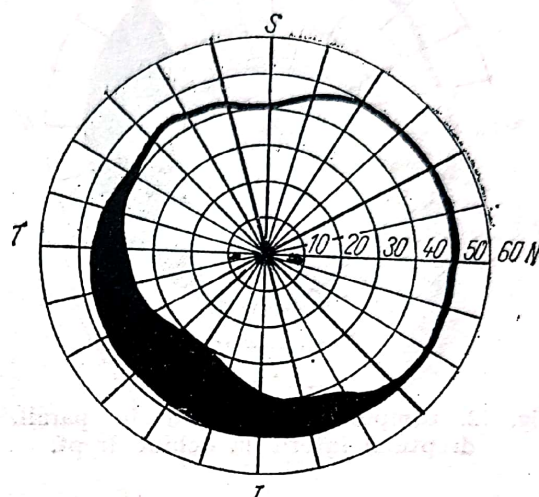


Fig. 10. Cîmpul de motilitate în paralizia dreptului inferior la ochiul drept.

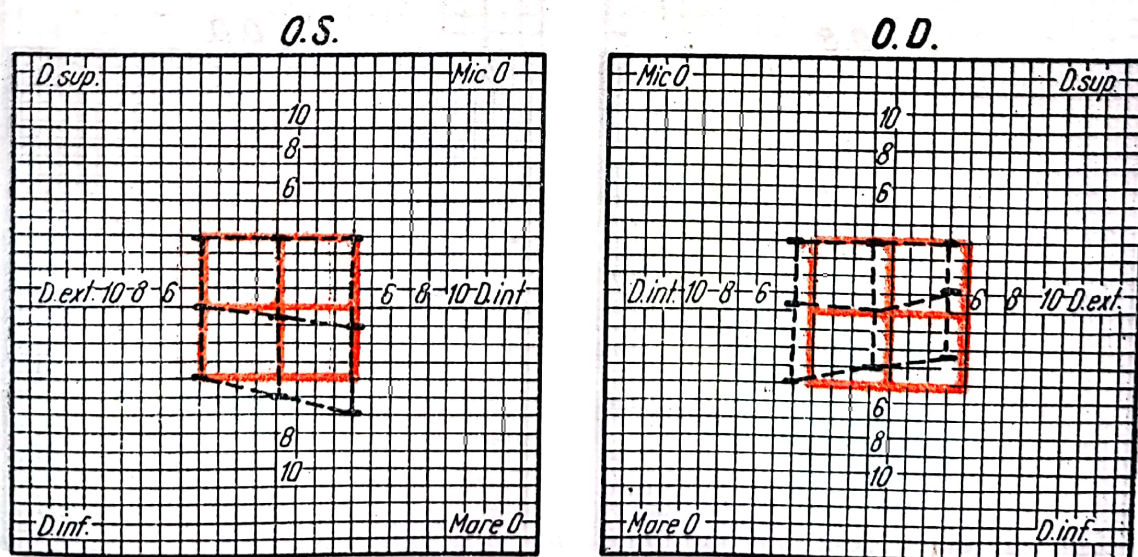


Fig. 11. Testul Lancaster într-o paralizie de drept inferior la ochiul drept. Mușchiul afectat este dreptul inferior de la ochiul drept; marele oblic de la ochiul stîng este hiperactiv (sinergic heterolateral).

inconstant (la privirea în sus, falsa imagine apare mai jos, iar la privirea în jos, ea apare mai sus, ca urmare a acțiunii mușchilor oblici). Schema Lancaster are aspectul din figura 13.

Paralizia micului oblic prezintă obiectiv:

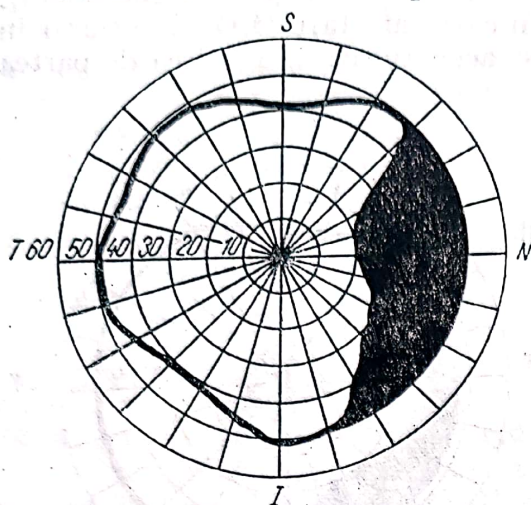


Fig. 12. Cîmpul de motilitate în paralizia dreptului intern la ochiul drept.

— limitarea mișcărilor globului în sus și de partea sănătoasă (fig. 14);
— devierea primară în jos și înăuntru a globului ocular, cu ușoară rotație orară la O.D., și antiorară la O.S. Rotația este greu vizibilă obiectiv, apărînd evidentă doar la examenul diplopiei. Divergența verticală se accentuează la privirea în sus, fiind maximă la privirea în sus și de partea ochiului sănătos (prin hiperacțiunea sinergicului contralateral, dreptul superior al ochiului sănătos). Mișcările în jos sînt de amplitudine normală. Deviația secundară se produce superior și intern;

— rotația capului se produce spre partea sănătoasă, cu înclinare spre partea bolnavă și ușoară extensie.

Subiectiv: diplopia este combinată, orizontală omonimă și verticală, imaginea falsă fiind în poziție superioară și ușor înclinată în sens orar la O.D., și antiorar cînd este afectat O.S. Imaginile se distanțează la privirea în sus și de partea sănătoasă și la înclinarea capului de partea sănătoasă. Înclinarea imaginii false și apropierea în verticalitate a celor două imagini se accentuează în privirea laterală de partea bolnavă.

Schema Lancaster are aspectul din figura 15.

Menționăm existența sindromului de pseudopareză a oblicului inferior sau sindrom al tecii oblicului superior (Brown, 1950), în care teaca marelui oblic, îngroșată și retractată,

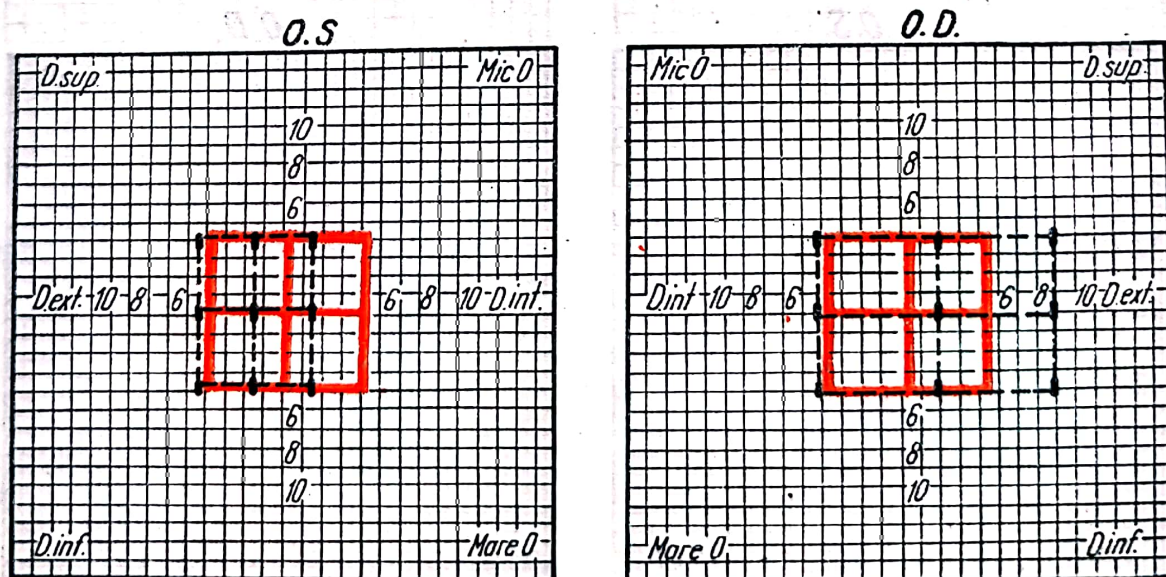


Fig. 13. Testul Lancaster într-o paralizie de drept intern la ochiul stîng. Mușchiul afectat este dreptul intern de la ochiul stîng; dreptul extern de la ochiul drept este hiperactiv (sinergic heterolateral).

limitează ridicarea globului în adducție. Diagnosticul diferențial cu paralizia se face cercetînd excursia globului sub anestezie locală.

Paralizia ridicătorului pleoapei superioare se traduce obiectiv prin ptoză paralizică. Deschiderea fantei palpebrale de partea afectată se poate face doar prin contracția mușchiului frontal aceasta este insuficientă pentru a produce o ridicare amplă a pleoapei și se traduce clinic prin aspectul caracteristic, constînd în cutarea frunții de partea bolnavă, ridicarea sprîncenei și o ridicare redusă a pleoapei superioare, care atîrnă netedă, atonă.

Subiectiv, bolnavul nu poate folosi vederea binoculară, deoarece globul ocular de partea afectată este acoperit de pleopa ptozată, situație care mai poate masca, în plus, și alte paralizii de ramuri oculomotorii. Pentru a face posibilă vederea binoculară în timpul investigațiilor clinice, examinatorul trebuie să asigure ridicarea pleoapei ptozate, fie ridicînd-o cu degetele, fie sprijinind-o în poziție ridicată, prin rama unui ochelar; astfel pot deveni aparente diplopii provocate de eventuale paralizii oculomotorii asociate.

În ptozele vechi și în curs de restituție se poate observa, la privirea în jos, o ușoară ridicare a pleoapei ptozate (semnul Fuchs).

Diagnosticul diferențial al ptozei se face în primul rînd cu ptoza miopatică Fuchs (de origine musculară) și ptoza simpatică prin paralizia simpaticului

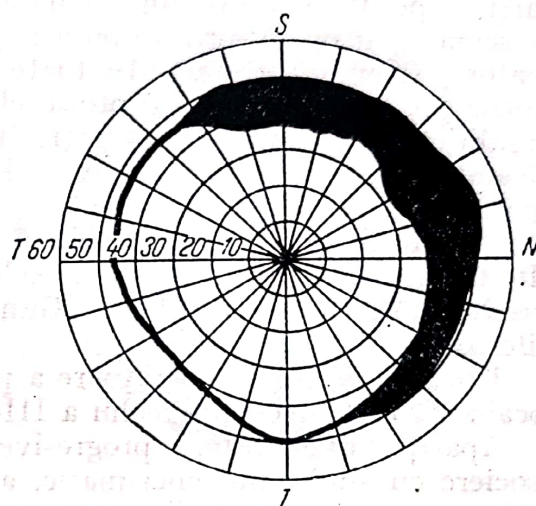


Fig. 14. Cimpul de motilitate în paralizia micului oblic de la ochiul drept.

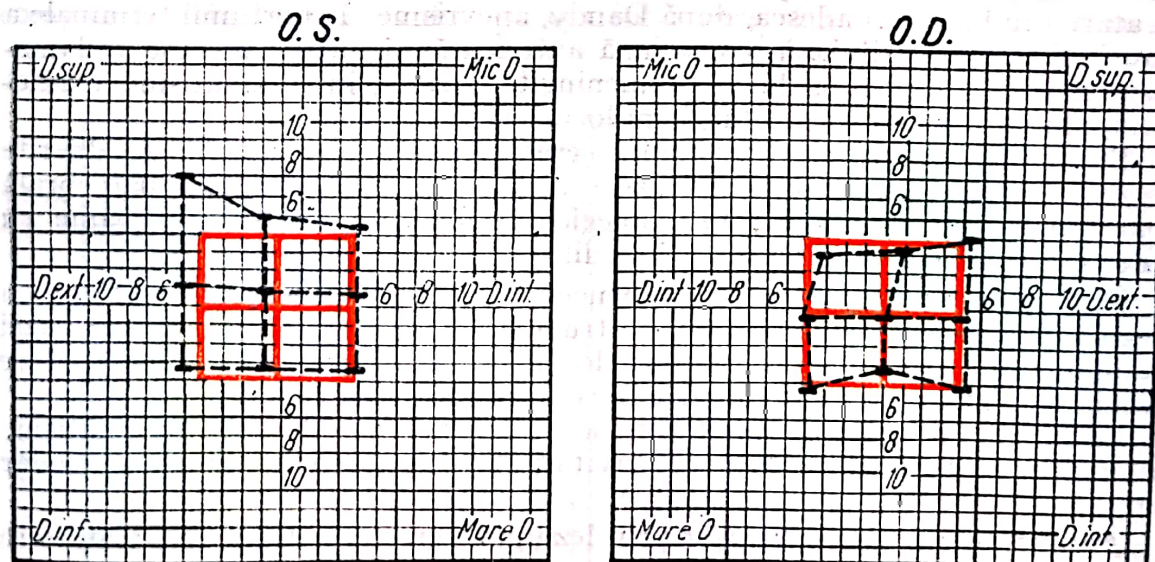


Fig. 15. Testul Lancaster într-o paralizie de mic oblic la ochiul drept. Mușchiul afectat este micul oblic de la ochiul drept; insuficiența dreptului inferior de la ochiul stîng (antagonist heterolateral); mușchiul hiperactiv este dreptul superior de la ochiul stîng (sinergic heterolateral). În acest caz, hiperacțiunea marelui oblic nu s-a instalat încă la ochiul drept (antagonist omolateral).

cervical (Claude Bernard-Horner), unde există asociere cu mioză, enoftalmie și discretă ridicare a pleoapei inferioare, prin interesarea fibrelor musculare ale lui Müller.

În prealabil trebuie eliminate falsele ptoze de origine cutanată (blefarochalasi, boala Recklinghausen, tumori, edeme, ptoza adipoasă Sichel), ptozele de origine conjunctivală (conjunctivite purulente, catarul primăvăratic, conjunctivita lemnoasă, conjunctivita petrifiantă), de origine tarsală (trahomul, tarsita specifică), de origine oculară (glob ocular pre- sau atrofic, enucleat, eviscerat sau operat prin amputația polului anterior), de origine orbitală (hematom, flegmon orbital). În toate aceste afecțiuni, caracterul cunoscut al cauzei care produce falsa ptoză elimină diagnosticul de ptoză veritabilă, paralică. Sindromul de retracție (Duane) comportă o falsă ptoză la ochiul afectat, când acesta este addus. Diagnosticul este ușor, corelând semnele oculomotorii ale sindromului.

Ptozele congenitale se manifestă mono- sau bilateral, în asociere uneori cu alte fenomene, ca paralizii ale perechii a III-a, strabism, nistagmus, sincinezii patologice (fenomenul Marcus-Gunn, direct sau invers) sau malformații diferite.

Etiologia leziunii generatoare a ptozei poate fi foarte variată; ea poate fi localizată pe traiectul perechii a III-a și o putem urmări în diferite sectoare.

Apariția unei pareze progresive a ridicătorului pleoapei superioare, în asociere cu sindromul chiasmatic, are semnificația unui proces extensiv, cu interesarea peretelui lojii cavernoase (Jefferson), așa cum se întâmplă în adenoamele gigante hipofizare (cromofobe sau eozinofile, în ordinea frecvenței) care depășesc limitele regiunii șei turcești, în epiteliomale de hipofiză (rare) ce invadează în mod obligatoriu pereții sinusului cavernos, dând naștere la paralizii ale perechii a III-a asociate adesea algiilor trigeminale, în craniofaringioamele sau meningioamele de mică aripă sfenoidală, în tumorile etajului mijlociu al bazei craniului, în anevrisme de carotidă (intracavernoase sau supraclinoidiene), și ale arterelor: cerebrală (cu excepția cerebralei anterioare), comunicantă posterioară (cu incidență rară, aspectele considerate ca atare fiind cel mai adesea, după Dandy, anevrisme ale porțiunii terminale a carotidei interne), silviană, coroidiană anterioară; în unele procese inflamatoare cronice ale meningelui (leptomeningite bazale), în traumatisme cranio-cerebrale care interesează etajul mijlociu etc..

Ptoza prin leziuni ale trunchiului cerebral poate fi provocată de diferite cauze (umorale, vasculare, infecțioase, toxice etc.). Uneori ptoza palpebrală apare în cadrul migrenei oftalmoplegice recidivante sau în sindroame cu caractere particulare (Weber, Benedikt).

Ptoza bilaterală apare în polioencefalomielita Wernicke, în asociere cu oftalmoplegia externă, în tumori ale trunchiului cerebral, în tumori ale bazei craniului, în leziuni de ateromatoză localizate la nivelul bifurcației bazilare (asociate cu hipersomnie și tulburări de cunoaștere), în miastenie.

În orbită, cauzele de producere a ptozei pot fi diferite: traumatism, inflamații; tumori orbitare sau ale cavităților vecine, care invadează secundar orbita.

Paraliziile parțiale intrinseci prin leziunea perechii a III-a sînt tratate în cadrul motilității pupilare.

Paraliziile parțiale extrinseci disociate ale perechii a III-a se pot prezenta sub forma afectării unei singure ramuri nervoase, sau a mai multor ramuri simultan. În acest ultim caz, diagnosticul decurge din simptomatologia intricată a ramurilor corespunzătoare.

Paralizia extrinsecă completă a perechii a III-a întrunește elementele precedent descrise pentru fiecare din ramurile nervului. Diagnosticul se face pe baza următoarelor semne: — ptoză completă; — strabism divergent prin paralizia mușchilor drepti intern (mai ales), superior, inferior, toți cu acțiune de adducție. Globul ocular este deviat temporal, prin acțiunea mușchiului drept extern, în primul rând, și a oblicului mare; mișcările în sus sînt abolite complet, ambii ridicători (dreptul superior și micul oblic) fiind afectați. Adducția este aproape complet abolită, existînd o ușoară pseudo-adducție, prin relaxarea mușchiului drept extern. Mișcările în jos sînt întrucîtva posibile prin acțiunea marelui oblic, care totodată imprimă globului ocular și o rotație cu sens orar cînd este afectat O.D. și anti-orar cînd este afectat O.S. Cîmpul de motilitate monoculară este foarte alterat (fig. 16).

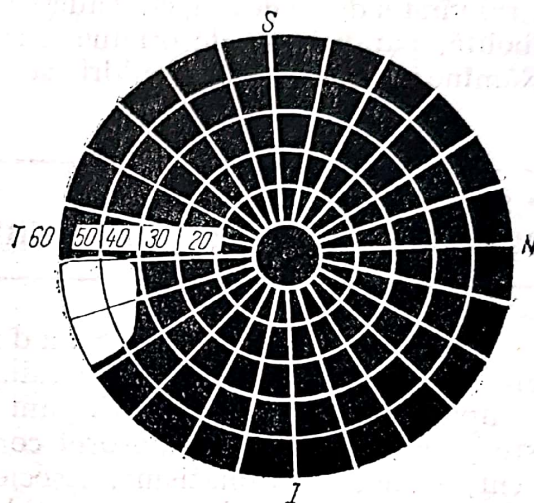


Fig. 16. Cîmpul de motilitate în paralizia completă de oculomotor comun la ochiul drept.

Subiectiv: diplopia apare heteronimă (după ridicarea, de către examinator, a pleoapei ptozate), cu falsa imagine foarte îndepărtată în poziție primară a privirii. După direcția privirii se manifestă și elementele de diplopie aparținînd mușchilor cu acțiune verticală, falsa imagine apărînd superior celei reale, în privirea în sus, și inferior acesteia, la privirea în jos (modificarea poziției relative a imaginilor, după sensul privirii în verticalitate).

Testul Lancaster are aspectul din figura 17.

Paralizia totală a perechii a III-a asociază la simptomatologia paraliziei complete extrinseci a nervului, pe cea intrinsecă. Aceasta include midriaza

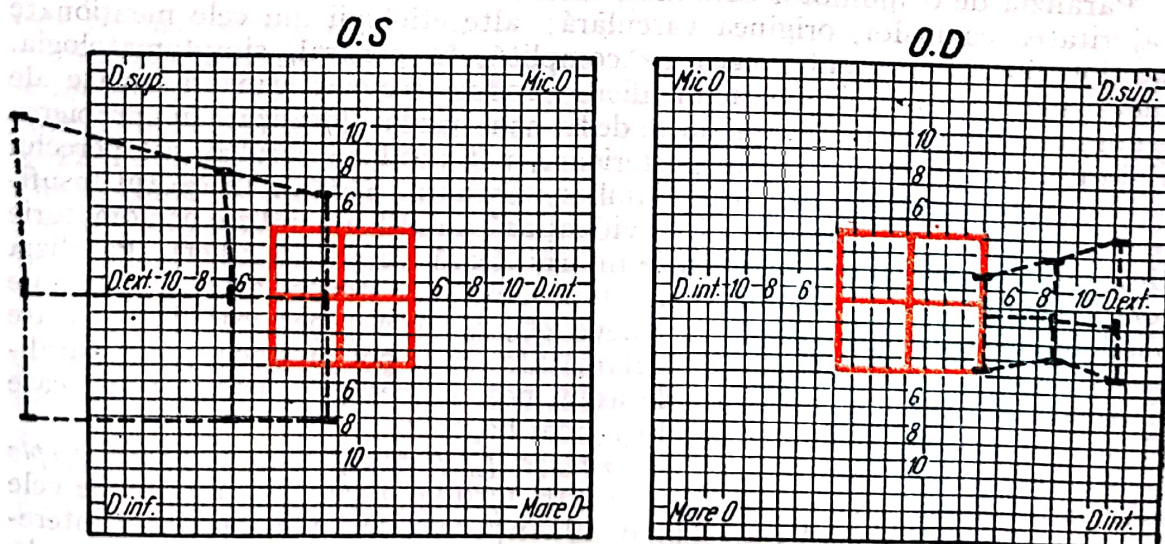


Fig. 17. Testul Lancaster într-o paralizie completă de oculomotor comun la ochiul drept. Mușchii afectați sînt: dreptii superior, intern, inferior și micul oblic de la ochiul drept. Mușchii hiperactivi sînt: dreptii superior, extern, inferior și oblicii mare și mic, sinergici heterolaterali ai mușchilor paralizați.

(uneori nu tocmai maximă) prin paralizia parasimpaticului, cu imposibilitatea contractării pupilei și paralizia acomodatiei, care se manifestă prin tulburarea vederii la apropiere. Bolnavul poate citi cu lentila care la refracția sa statică însumează plus 3,50 sau plus 4 dioptrii. Punctul stenopeic adăugat aduce ameliorare și mai mare, compensând midriaza. Paralizia acomodatiei nu se face simțită decât la bolnavii care aveau o amplitudine de acomodatie suficientă, în momentul instalării leziunii nervoase. La persoanele peste sau în jurul vârstei de 60 de ani, când adesea acomodatia este aproape în mod fiziologic abolită, paralizia sa de origine nervoasă nu mai poate fi pusă în evidență. Rămâne în acest caz doar midriaza, ca semn de paralizie intrinsecă.

PROCESE PATOLOGICE CU INTERESAREA PERECHII A III-a DE NERVI CRANIENI

Sindroamele pedunculare. Sindromul Weber (al piciorului pedunculului cerebral) realizează o paralizie de oculomotor comun omolateral și hemiplegie încrucișată, prin leziuni ale fasciculului nedecusat, în zona unde este intersectat de oculomotorul comun. Se întâlnește în hemoragie, ramolism, tumori, traumatisme. Asocierea unei hemianopsii omonime arată o cointereseare a corpului geniculat lateral, a bandetei optice sau afectarea arterei cerebrale posterioare (anevrism al cerebralei posterioare, pe care arteriografia vertebrală cu substrație îl poate pune în evidență).

Sindromul Benedict (al calotei pedunculului cerebral) constă în paralizia omolaterală a perechii a III-a, asociată cu hemisindrom cerebelos și mișcări involuntare cu hipertonie, de partea opusă (afectarea nucleului roșu).

Sindromul Claude (sindromul inferior al nucleului roșu) se manifestă prin paralizia perechii a III-a, asociată cu hemisindrom cerebelos încrucișat.

Paralizia de oculomotor comun în cadrul acestor sindroame recunoaște, în majoritatea cazurilor, originea vasculară; alte etiologii din cele menționate anterior pot fi prezente, ceea ce complică, în general, simptomatologia. Aneurismele carotidei supraclinoidiene produc frecvent atingeri izolate ale oculomotorului comun. Aneurismele de trunchi bazilar, localizate în apropierea originii arterelor comunicante posterioare, pot produce paralizii ale perechii a III-a, în circa 20% din cazuri (Guillot, Sarau, Sédan). În cadrul insuficienței circulatorii bazilare, clinica evidențiază nu atât o paralizie oculomotorie adevărată cât, mai mult, o paralizie internucleară atipică (Rouker). Paralizia izolată a oculomotorului comun poate fi produsă și de stenoza arterei vertebrale (Viallefont, Labauge, Boudet, Thévenet), a cărei repermeabilizare poate face să regreseze deficitul motor. Inflamațiile virale pot produce, și ele, paralizii izolate ale perechii a III-a; de asemenea, procesele tumorale (rar), care cel mai adesea dau o simptomatologie mai bogată.

Sindromul posterior al lojii cavernoase (Jefferson) sau al găurii rupte anterioare (Bonnet) asociază unei afectări tardive a perechii a III-a pe cele ale perechilor a IV-a și a VI-a, cu predominanța celei de-a V-a, care este interesată în totalitate. Simptomatologiei oculomotorii îi coexistă anestezia totală trigeminală, paralizia de masticatie și sindromul Claude Bernard-Horner, produs prin lezarea anastomozei simpatico-gasseriene. Afecțiunile cauzatoare

ale acestui sindrom sînt anevrismul carotidian, tumori (de cavum, care se propagă spre baza craniului prin gaura ruptă anterioară, sau ale ganglionului Gasser), colesteatom al vîrfului stîncii.

Sindromul mijlociu al lojii cavernoase asociază semnelor motorii, menționate la precedentul, pe cele ale anesteziei trigeminale parțiale, cu interesarea nervilor oftalmic și maxilar superior, nervul maxilar inferior și rădăcina motorie fiind la început indemne.

Afecțiuni ale carotidei (anevrisme, tromboză) sau unele tumori selare sau paraselare pot fi la originea sindromului. Ca linie generală, apariția unei paralizii a perechii a III-a, însoțind o tumoră hipofizară, are semnificația depășirii de către aceasta a limitelor șei turcice. Instalarea bruscă, însoțită de cefalee, cu alterarea stării generale (chiar comă), la un hipofizar, poate semnifica un proces hemoragic sau chiar necrotic, al hipofizei. Debutul prin paralizia ridicătorului pleoapei, urmînd progresiv afectarea în totalitate a oculomotorului comun, are semnificația unei extinderi tumorale, care invadează peretele lojii cavernoase (Jefferson). Adenoamele hipofizare gigante și craniofaringioamele cu extensie spre sinusul cavernos pot prezenta această simptomatologie.

Paralizia perechii a III-a asociată cu edem papilar se realizează în tumorile care se manifestă cu hipertensiune intracraniană. Procesele tumorale care afectează nucleii perechii a III-a produc, de regulă, stenoza apeductului, cu hipertensiune și dilatarea ventriculilor suprajacenți. Tulburarea scurgerii prin apeduct este pusă bine în evidență de ventriculografia cu substanță de contrast.

Sindromul fantei sfenoidale (Rochon-Duvigneaud) asociază paralizii prin leziuni ale perechilor a III-a, a IV-a, a VI-a, anestezia în teritoriul nervului oftalmic și exoftalmia prin stază venoasă orbitală. Cu excepția anevrismului intracavernos al carotidei, cauzele producerii acestui sindrom sînt locale: osteoperiostită cronică (luetică, tuberculoasă) a marginilor fantei sfenoidale, fracturi (îndeosebi ale aripii mici a sfenoidului), procese tumorale, mai rar sinuzite.

Sindromul petro-sfenoidal cuprinde, pe lîngă simptomatologia precedentului, și amauroza sau scotomul central prin afectarea nervului optic. Cauza este cel mai adesea tumorală.

Sindromul Axenfeld, Schurenberg și Rampoldi (fenomenul ciclic al oculomotorului comun) este o manifestare rară, caracterizată prin existența de cicluri, durînd în medie 20 de secunde, în care paralizia completă a perechii a III-a alternează cu activitatea exagerată a musculaturii inervată de aceasta. Clinic, după tabloul paraliziei totale a perechii a III-a urmează ridicarea pleoapei superioare, devierea nazală a globului ocular, mioză, spasm acomodativ. Ciclurile se produc automat, mișcările sînt involuntare și durează toată viața.

Boala este unilaterală, uneori cu caracter eredofamilial. Se poate manifesta în forme fruste, interesînd doar pupila (inegalitate pupilară în basculă); a fost observată și în legătură cu leziuni ale corpului striat (mișcări coreiforme contralaterale).

Etiopatogenia este nelămurită pînă în prezent. Paralizia perechii a III-a poate fi congenitală sau de apariție veche; spasmele apar mai tîrziu.

Vertijul paralizant Gerlier este un sindrom care s-a observat la unii locuitori din munții Jura. Se manifestă prin paralizii în sfera perechii a III-a, în special ptoză, asociate cu vertije survenind în crize frecvent repetate. Durata unei crize poate atinge 15—20 de minute.

Se bănuiește că ar fi vorba de un sindrom infecțios cu caracter epidemic. *Migrena oftalmoplegică* afectează din punct de vedere oculomotor cel mai adesea perechea a III-a, mai rar a IV-a sau a VI-a. La acestea se asociază cefaleea mai mult sau mai puțin accentuată, unilaterală cu sediu retroorbital, și tulburări digestive inconstante. După un timp de evoluție, paralizia rămâne cu caracter permanent.

Diagnosticul diferențial trebuie să se facă în primul rând cu anevrismul supraclinoidian de carotidă, mult mai rar cu anevrismul de trunchi bazilar sau de arteră cerebeloasă superioară. Eventual adenoamele de hipofiză ar mai putea produce paralizii recidivante de oculomotor comun.

Paralizia perechii a III-a asociată cu paralizii de funcție este simptomatică pentru leziunile înalte ale trunchiului cerebral, vasculare sau mai ales tumorale (pinealoame, angioame ale fosei cerebrale posterioare, tuberculoame sau, cu frecvență mai redusă, tumori care comprimă sau infiltrază trunchiul cerebral, tumori pediculate în apeduct). În aceste cazuri este afectată funcția de verticalitate (sindrom Parinaud), asociindu-se eventual tulburări de dinamică pupilară sau un sindrom de retracție palpebrală. Dacă se instalează hipertensiunea intracraniană, la simptomatologia descrisă se poate asocia și staza papilară.

PARALIZIILE PERECHII A IV-a

Se manifestă obiectiv prin: — deficit motor în domeniul de acțiune a mușchiului mare oblic, constând în limitarea maximă a excursiei globului ocular, oblic în jos și înăuntru (*fig. 18*); — devierea globului ocular nu este prea manifestă și se produce în sus și înăuntru (marele oblic fiind coborât, abductor și rotator înăuntru). Devierea rotatorie în afară este discretă și nu se

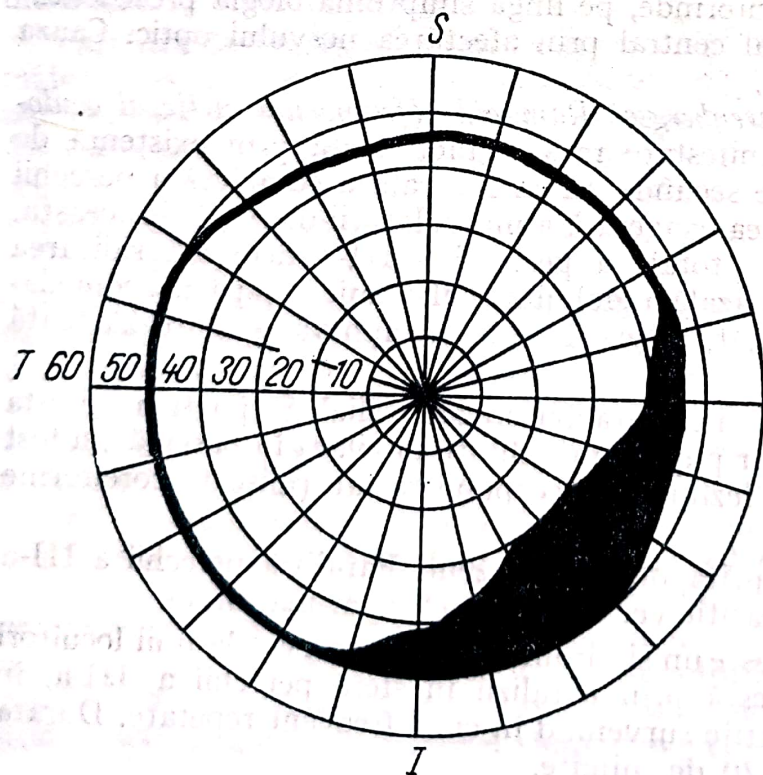


Fig. 18. Cîmpul de motilitate în paralizia marelui oblic de la ochiul drept.

observă decât prin artificii de examinare; — deviația secundară este mai accentuată, prin hiperacțiunea dreptului inferior sinergic contralateral; se produce în jos și înăuntru; — înclinarea capului pe umărul de partea sănătoasă produce ridicarea globului afectat (semnul Bielschowsky), prin hiperacțiunea dreptului superior al globului afectat; — la privirea în jos, divergența verticală se intensifică; amplitudinea sa maximă se obține la privirea în jos și de partea sănătoasă, poziție în care acțiunea de coborîtor a marelui oblic paralizat ar fi fost mai intensă și în care dreptul inferior sinergic contralateral are acțiune maximă de coborîre a globului ocular sănătos.

Privirea în sus nu evidențiază decât uneori o divergență verticală, globul afectat ridicându-se mai mult prin hiperacțiunea micului oblic, antagonist omolateral; fenomenul este mai accentuat la privirea în jos și de partea sănătoasă.

Poziția capului comportă flectarea sa cu rotație spre partea sănătoasă și înclinarea de partea sănătoasă.

Subiectiv: diplopia este verticală, cu ușor element orizontal, de cele mai multe ori omonim; caracterul omonim sau heteronim al componentei orizontale nu prezintă importanță deosebită. Diplopia se accentuează la privirea în poziția în care divergența verticală crește: în jos și înăuntru. Se accentuează și în timpul efectuării manevrei Bielschowsky. Falsa imagine este înclinată în sens antiorar când este afectat O.D. și orar când este afectat O.S.

Testul Lancaster are aspectul din fig. 19.

Paraliziile vechi modifică în oarecare măsură tabloul clinic, prin hiperacțiunile mușchiului sinergic (drept inferior contralateral) și ale mușchilor antagoniști (mic oblic omolateral și drept superior contralateral). Asocierea elementelor datorite altor perechi de nervi cranieni complică mult tabloul clinic.

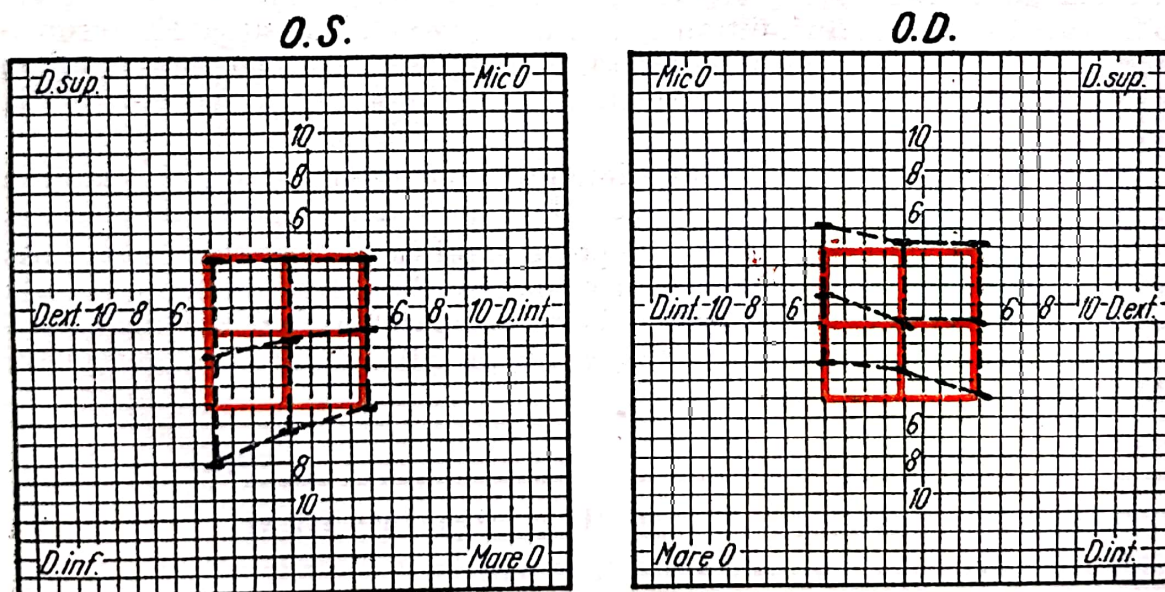


Fig. 19. Testul Lancaster într-o paralizie a marelui oblic drept. Mușchiul afectat este marele oblic de la ochiul drept; insuficiență ușoară a dreptului superior de la ochiul stîng (antagonist heterolateral). Mușchi hiperactivi: micul oblic de la ochiul drept (antagonist omolateral) și mai ales dreptul inferior de la ochiul stîng (sinergic heterolateral).

Diagnosticul diferențial al paraliziei perechii a IV-a prezintă dificultăți, în special în cazul paralizii vechi, în care s-au instalat hiper- sau hipoacțiuni musculare. În acest caz trebuie diferențiată paralizia marelui oblic de paralizia

dreptului superior contralateral, prin: —cîmpul de motilitate al globului ocular: paralizia de drept superior limitează excursia în sus, a globului afectat; —poziția capului: în paralizia marelui oblic, capul este în flexie, iar în paralizia dreptului superior este în extensie; —semnul Bielschowsky este pozitiv în paralizia marelui oblic și negativ în cea a dreptului superior; —subiectiv, diagnosticul diferențial se face pe baza corespondentului diplopic al semnului Bielschowsky (accentuarea diplopiei verticale în timpul manevrei) și pe aspectul testului Lancaster.

PROCESE PATOLOGICE CU INTERESAREA PERECHII A IV-a DE NERVI CRANIENI

Sindromul arterei cerebeloase superioare (Guillain) sau *sindromul vascular al porțiunii superioare a calotei protuberanțiale* este altern mezencefalic, alcătuit din: paralizia perechii a IV-a contralaterală, hemianestezia contralaterală disociată de tip siringomielic și hemisindrom cerebelos de tip cinetic omolateral.

Din cauză că leziunea este în apropierea decusațiilor fibrelor senzitive și ale perechii a IV-a, atât anestezia cât și lezarea pateticului pot fi bilaterale.

În *sindromul posterior al lojii cavernoase* (Jefferson), în *sindromul fantei sfenoidale* (Rochon-Duvigneaud) și în *sindromul vârfului orbitei* (Jacod) există și o participare a perechii a IV-a.

Afectarea nervului patetic poate fi asociată cu paralizia perechii a III-a și paralizia de verticalitate (Parinaud); fenomenul se produce în tumori ale epifizei sau în neoformații infiltrante ale trunchiului cerebral, situate în apropierea tuberculilor cvadrigemeni posteriori, și de regulă este urmată la scurt timp după afectarea pateticului de apariția hipertensiunii intracraniene cu stază papilară consecutivă.

Tumori temporale cu evoluție inferioară pot produce, uneori, paralizia perechii a IV-a, prin compresia exercitată asupra pedunculului cerebral.

Paralizia izolată a perechii a IV-a poate exprima, cu caracter de raritate, prezența unor anevrisme ale arterelor comunicantă posterioară sau cerebrală posterioară, însoțită fiind de semne de hemoragie meningeă. În rest, manifestarea izolată a acestei paralizii recunoaște cauzele inflamatorii sau degenerative obișnuite.

PARALIZIILE PERECHII A VI-a DE NERVI CRANIENI

Se pot manifesta clinic unilateral sau bilateral. Diagnosticul se bazează pe următoarele semne obiective: —limitarea abducției globului afectat (*fig. 20*); —deviația primară înăuntru, a globului afectat; deviația secundară este mai accentuată prin hiperacțiunea dreptului intern sinergic contralateral. Privirea în jos accentuează convergența, privirea în sus o diminuează. Privirea spre partea sănătoasă se efectuează în mod normal.

Capul este rotat spre partea afectată.

Subiectiv: diplopia este orizontală, omonimă. Falsa imagine urcă ușor și se depărtează orizontal la privirea în jos, coboară ușor și se apropie orizontal la privirea în sus. Diplopia se accentuează la privirea spre partea bolnavă și dispăre la privirea spre partea sănătoasă.

Testul Lancaster are aspectul din fig. 21.

Fig. 20. Cîmpul de motilitate în paralizia dreptului extern la ochiul drept.

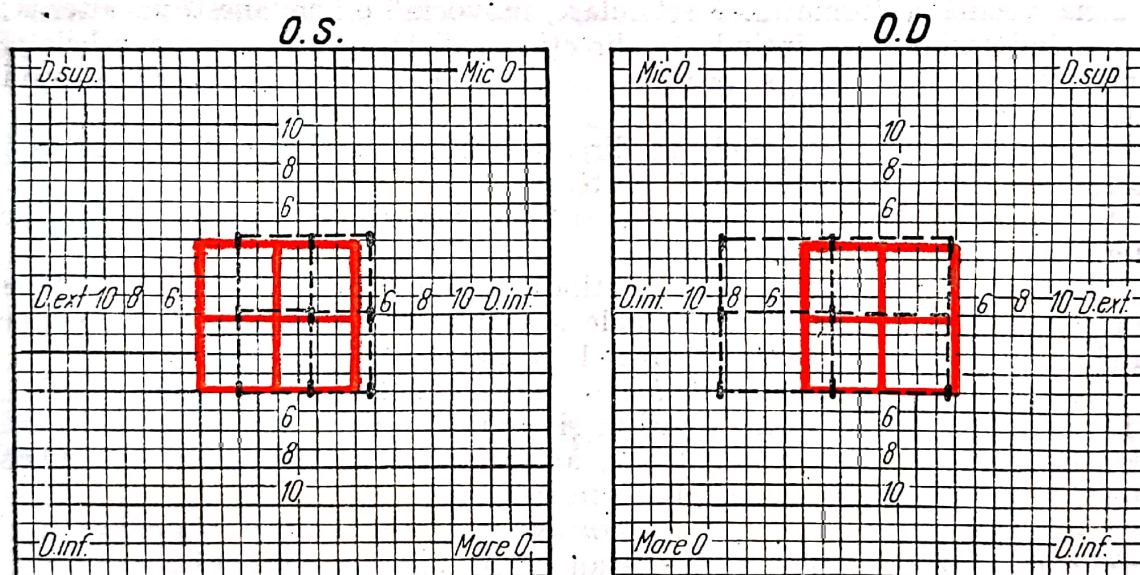
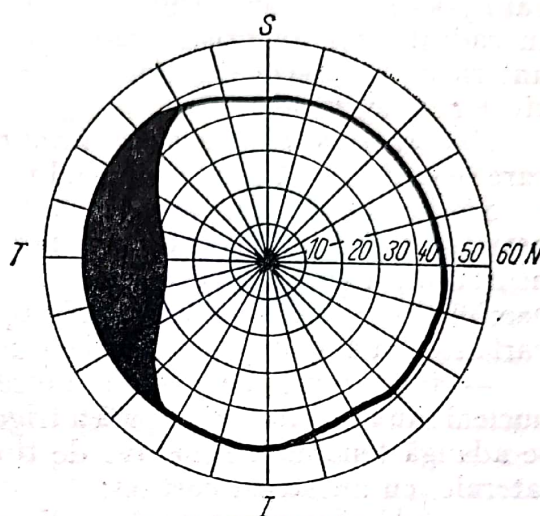


Fig. 21. Testul Lancaster într-o paralizie a dreptului extern la ochiul drept. Mușchiul afectat este dreptul extern la ochiul drept. Mușchi hiperactiv: dreptul intern la ochiul stîng (sinergic heterolateral). În cazul de față, hiperacțiunea secundară a dreptului intern de la ochiul drept (antagonist omolateral) și insuficiența dreptului extern de la ochiul stîng (antagonist heterolateral) nu s-au instalat în mod evident.

PROCESE PATOLOGICE CU INTERESAREA PERECHII A VI-a DE NERVI CRANIENI

Perechea a VI-a este cea mai frecvent afectată, dintre toți nervii oculomotori.

Paralizia izolată a oculomotorului extern se produce adesea ca expresie a aterosclerozei carotidiene sau în sectorul vertebrobazilar, a unei inflamații

virale, sau în cadrul unei meningite, al luesului, al diabetului ori al altor afecțiuni a căror prezență este cunoscută. Alteori fenomenele paralitice sînt solitare, tabloul clinic rămînînd nemodificat timp îndelungat sau, dimpotrivă, se complică prin afectarea și a altor nervi cranieni.

Persistența paraliziei poate semnala un anevrism carotidian intracavernos, care poate comprima oculomotorul extern. Posibilitatea apariției paraliziei, în cadrul unor anevrisme ale arterelor cerebrale anterioară și comunicantă anterioară, asociază și semnele de hemoragie meningeă, prin fisurarea respectivelor anevrisme.

Procese neoformative ale lojii cavernoase precum și *tumori ale lojii hipofizare*, care se extind, pot produce inițial paralizie a perechii a VI-a.

Sindromul Millard-Gubler, altern protuberanțial, traduce interesarea perechii a VI-a în porțiunea care intersectează fasciculul piramidal încă nedecusat. Paralizia de drept extern este de aceeași parte cu leziunea, iar hemiplegia se situează de partea opusă. Acest tip clinic clasic posedă unele variante, în funcție de extensia leziunii:

— cînd leziunea se întinde în direcție posterioară și laterală, poate interesa nucleul sau rădăcina principală a trigemenului; în acest caz, la tabloul cunoscut se adaugă fenomene senzitive de tip algic sau parestezic, ale hemifetei omolaterale, cu anestezia corneei;

— cînd leziunea se întinde în direcție posterioară poate afecta panglica Reil și zona vecină a formațiunii reticulare, provocînd o hemianestezie alternă;

— cînd leziunea se întinde în direcție medială, prin afectarea celeilalte jumătăți a protuberanței, se poate include în tabloul clinic și paralizia perechii a VI-a de partea opusă;

— cînd leziunea se întinde în direcția calotei protuberanțiale, afectează fibrele fasciculului longitudinal posterior.

Sindromul Foville: hemiplegie alternă cu paralizia mișcărilor asociate de lateralitate a globului ocular, împreună cu paralizia perechii a VI-a.

Sindromul Gradenigo (de vîrf de stîncă) asociază paralizia perechii a VI-a cu algi (mai rar anestezie) trigeminale și manifestări otologice. Radiologic se pun în evidență leziuni osoase la nivelul vîrfului stîncii temporalului.

Sindromul găurii rupte posterioare (Vernet) înglobează perechile a VI-a, a IX-a, a X-a și a XI-a. Apariția și a unui deficit motor în teritoriul perechii a VII-a, după traumatisme, are semnificația fracturării stîncii, cu interesarea facialului în traiectul său intrapetros.

Sindromul posterior al lojii cavernoase, sindromul fantei sfenoidale și al vîrfului de orbită (Jacod) implică constant și paralizia perechii a VI-a.

Sindromul de unghi ponto-cerebelos poate include în tabloul clinic și paralizia perechii a VI-a, dacă neoformația (care inițial afectează perechile VII și VIII) se extinde, afectînd și perechile V și VI.

Migrena oftalmoplegică poate cuprinde uneori, în tabloul clinic, și paralizia perechii a VI-a.

OFTALMOPLEGIILE

Paraliziile oculomotorii care interesează mai mulți nervi cranieni poartă denumirea de oftalmoplegii. Ele se pot adresa musculaturii extrinseci sau pot prinde și musculatura intrinsecă, putînd afecta 2 sau 3 nervi oculomotori (perechile a III-a, a IV-a, a VI-a).

Diagnosticul pozitiv se pune pe semnele intricate ale paraliziiilor aparținând fiecăruia dintre nervii afectați, așa cum au fost descrise anterior.

Unele oftalmoplegii trebuie reținute ca entități separate, datorită unor caractere care le individualizează:

— *migrena oftalmoplegică* prezintă o paralizie oculomotorie recidivantă;
— *oftalmoplegiile nucleare* survin în diferitele afecțiuni ale trunchiului cerebral;

— *oftalmoplegii tronculare* pot apărea în cursul diferitelor sindroame topografice (de fantă sfenoidală, de sinus cavernos etc.).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL DINTRE PARALIZIILE OCULOMOTORII ADEVĂRATE ȘI PARALIZIILE SPASTICE

În cursul paraliziiilor oculomotorii există hiperacțiuni musculare care, trecute în stadiul de contractură permanentă, pot să modifice tabloul clinic de bază și să apară ca paralizii prin spasm muscular. Este cazul contracturii micului oblic în cursul paraliziiilor vechi, chiar retrocedate, ale marelui oblic.

Contracturi musculare pot apărea, de asemenea, în meningite, uneori în scleroza în plăci, și deseori în histerie.

Anestezia generală rezolvă diagnosticul diferențial în peste 50% din aceste cazuri, paraliziiile spastice cedând sub acțiunea ei. Este motivul pentru care autori cu experiență în materie recomandă operarea strabismelor sub anestezie generală (Arruga).

Diagnosticul oculografic și electromiografic poate contribui la diferențierea celor două paralizii.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL DINTRE PARALIZIILE DE ORIGINE NERVOASĂ ȘI CELE DE ORIGINE MUSCULARĂ

Originea nervoasă a paraliziiilor oculomotorii este cea mai frecventă. Diagnosticul diferențial este ușurat în cazul când se cunosc cauzele: inflamații orbitare difuze, miozite, traumatisme, miastenie, miopatie etc.

Electrodiagnosticul poate aduce precizări importante, în diferențierea unor paralizii musculare de cele neurogene (a se referi la paragraful tratând metodele de diagnostic al paraliziiilor oculomotorii).

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC ȘI DE LOCALIZARE A PARALIZIILOR OCULOMOTORII

Paraliziiile oculomotorii reprezintă un semn clinic care obiectivează diverse stări patologice, de cele mai multe ori ale sistemului nervos. Din acest motiv, precizarea etiologiei și sediului leziunilor este obiectivul urmărit de studiu

semiologiei oftalmo-enurologice a motilității oculare, în vederea instituirii măsurilor terapeutice.

Atât etiologia cât și semnele asociate, de localizare, a paralizii oculomotorii, vor fi tratate la capitolele de patologie cerebrală. În mod succint însă, vom prezenta câteva date a căror grupare prezintă interes:

— Paralizii nucleare se manifestă prin caracterul lor bilateral, prin apariția în cursul unei encefalite, al unei toxiinfecții (difterie, botulism), al unei tumori cerebrale, prin afectarea selectivă a musculaturii intrinseci, prin coexistența cu alte semne neurologice de localizare, prin caracterul eventual eredo-familial.

— Paralizii radiculare apar cel mai adesea intricate cu cele nucleare, deoarece leziunile cu oarecare întindere afectează simultan fibrele radiculare și nucleii lor de origine. În această categorie se includ paralizii din sindroamele pedunculare (Weber, Benedikt, Claude) și protuberanțiale (Millard-Gubler).

— Paralizii tronculare au sediul lezional variabil, pe lungimea trunchiului nervos al nervului oculomotor; localizarea sediului lezional poate fi precizată mai ales în funcție de asocieri cu alte simptome (sindrom de vîrf de orbită, de fantă sfenoidală, de sinus cavernos).

— Paralizii orbitare se identifică prin existența unor semne orbitare asociate (exoftalmii etc.).

— Paralizii oculomotorii congenitale constituie individualități nosologice a căror etiologie n-a putut fi, pînă la ora actuală, complet precizată. Se citează: paralizii congenitale de abducție, asociate unei paralizii faciale (sindrom Moebius), sau lărgirii fantei palpebrale (sincinezie tip Fuchs-Friedenwald) în timpul încercării de a face abducție; sindromul de retracție a globului (Stilling-Türk-Duane) care constă în lipsa abducției, limitarea adducției, retracția globului în timpul adducției, cu îngustarea fantei palpebrale și devierea inconstantă a globului în sus; paralizii congenitale de drepti superior și inferior sau de oblici, simple sau asociate între ele.

Clinica acestor paralizii este foarte mult ajutată de investigațiile paraclinice, în primul rînd radiologice (arteriografii, ventriculografii contrastate etc.), în stabilirea sediului lezional, eventual calea terapeutică de rezolvare.

PARALIZIILE MIȘCĂRILOR OCULARE CONJUGATE

Din punct de vedere diagnostic ne vom ocupa de următoarele forme: paralizii de lateralitate; paralizii de verticalitate; paralizii convergenței; paralizii mișcărilor oculare conjugate, în toate direcțiile; deviațiile conjugate ale capului și ochilor.

1. Paralizii de lateralitate

a) În forma disociată în care mișcările voluntare sînt abolite, cu persistența celor reflexe, leziunile interesează regiuni corticale sau subcorticale întinse, cuprinzînd în primul rînd zona rolandică. Această formă clinică se întâlnește foarte rar.

b) În forma completă (sindrom Foville), leziunile își au locul la nivelul fasciculului longitudinal posterior, în apropierea nucleului oculomotorului extern, în calota protuberanțială.

Tipul de sindrom Foville protuberanțial superior întrunește o paralizie de intensitate redusă, a funcției de lateralitate, hemiplegie senzitivo-motorie contralaterală, manifestări cerebeloase și, uneori, paralizie facială centrală.

Tipul protuberanțial inferior cuprinde de o parte paralizia netă a funcției de lateralitate și paralizia perechii a VII-a (tip periferic), cu hemiplegie inconstantă de cealaltă parte.

2. Paralizii de verticalitate (sindrom Parinaud)

a) Forma disociată prezintă abolirea mișcărilor voluntare cu persistența celor reflexe. 50% din cazuri prezintă paralizia atât a privirii în sus, cât și în jos; în majoritatea cazurilor de afectare a motilității verticale într-un singur sens de privire, este afectată privirea în sus, cu asocierea, adesea, a paraliziei de convergență. Leziunile par a fi situate în piciorul pedunculului.

b) Forma completă afectează cel mai frecvent mișcarea în sus, a privirii, și se asociază cu paralizia de convergență. Se consideră că sediul lezional este comisura albă posterioară.

3. Paralizii convergenței

Trebuie diferențiate de insuficiențele de convergență care survin la persoane lipsite de vedere binoculară sau la care amplitudinea de convergență este în scădere, realizând o veritabilă astenopie de convergență (frecventă mai ales în nevroza astenică, debilitate generală, hipersolicitare temporară a sistemului nervos) și de insuficiențele idiopatice de convergență, care se întâlnesc frecvent, dacă sînt căutate sistematic în decursul examenului oftalmologic.

Caracteristic acestei paralizii ar fi abolirea completă a convergenței, prezența diplopiei pentru obiectele văzute la distanțe sub 4—3 m, apariția bruscă a simptomatologiei, existența unei afecțiuni intracraniene (Bielschowsky).

4. Paralizii mișcărilor oculare conjugate în toate direcțiile

S-au descris cîteva rare cazuri de forme disociate, încît se pune problema dacă există realmente forme complete. Formele disociate implică asocierea simptomatologiei bilaterale de trigemen, facial și hipoglos, leziunile situîndu-se bilateral la nivelul circumvoluției a II-a frontală.

5. Deviațiile conjugate ale capului și ochilor

Se întâlnesc curent sub forma de deviație laterală; ele survin în urma unui accident vascular cerebral sau în unele tumori cerebrale.

PARALIZIILE SUPRANUCLEARE RARE

În această grupă se cuprind paralizii cu sediul supranuclear, fără a afecta mișcările conjugate ale globilor oculari. Incidența lor clinică este foarte rară, motiv pentru care importanța lor în diagnosticul curent este foarte redusă.

Menționăm printre formele acestor paralizii supranucleare rare:

a) *nistagmusul retractor*, în care există imposibilitatea ridicării privirii, apariția convergenței în timpul tentativei de ridicare a privirii, retraction globilor oculari, prezența nistagmusului spontan orizontal și care denotă existența unor leziuni supranucleare în vecinătatea tuberculilor cvadrigemeni;

b) *fenomenul Hertwig-Magendie* care se caracterizează prin devierea infero-medială a globului ocular de partea leziunii în timpul cînd ochiul congener fixează, și devierea superolaterală a globului ocular de partea opusă leziunii,

cînd ochiul de partea leziunii este fixator. Caracterul temporar al acestei manifestări clinice nu permite să considerăm localizarea lezională a fenomenului spontan, ca identică celei a fenomenului provocat experimental, prin leziuni întinse la nivelul pedunculului cerebelos mijlociu:

c) *paraliziile supranucleare diferite* ale dreptilor extern și intern, simultane cu cele de drept superior și mic oblic și ale ridicătorului pleoapei superioare.

STRABISMUL CONCOMITENT

Sub aspect neuro-oftalmologic ne interesează:

a) frecvența sa asociere cu manifestări de labilitate neuro-vegetativă, stări nevrotice, diferite grade de oligofrenii;

b) prin diagnosticul diferențial cu strabismul datorit paraliziilor oculomotorii. Acest din urmă aspect fiind cel mai important, vom face mențiunea următoarelor elemente de bază necesare diagnosticului neuro-oftalmologic:

În strabismul concomitent, examenul obiectiv arată elementele cuprinse în tabelul III.

Tabelul III. Diagnosticul diferențial între strabismul concomitent și paraliziile oculomotorii

Elementul de diagnostic	Strabism concomitent	Paralizie oculomotorie recentă
Cîmpul de motilitate	Normal sau ușor deplasat global	Modificat prin îngustări
Deviația globilor oculari	Unghiul de deviație este constant în toate direcțiile privirii. Deviația primară este egală cu deviația secundară	Unghiul de deviație variază după direcția privirii. Deviația primară este mai redusă decît deviația secundară
Poziția compensatoare a capului și a gîtului	Absentă	Prezentă
Diplopia	Absentă	Prezentă
Acuitatea vizuală	Frecvent ambliopia ochiului strabice	Nu este afectată prin procesul paralizic
Cîmpul vizual	Practic, normal la ochiul director. Scotoame la ochiul deviat	Normal la ambii ochi
Vederea binoculară	Absentă sau net alterată	Prezentă

— Cîmpul de motilitate oculară nu este interesat, excursiile globilor fiind de amplitudine normală. Se notează frecvent însă, deplasarea sa cu cîteva grade, în funcție de caracterul deviației.

Excepții la regula generală sînt: deviațiile vechi, la care se pot constitui fibroze musculare și retracții ale capsulei Tenon (Arruga), avînd drept consecință limitări ale excursiilor globului ocular și insuficiențe musculare, secundare, probabil, ale antagonistului omolateral (de exemplu, insuficiența mușchiului drept extern în strabismul convergent concomitent); acestea pot condiționa, conform legii lui Hering, hipercontractura antagonistului heterolateral (mușchiul drept intern heterolateral, în cazul de mai sus), cu modificarea consecutivă a cîmpului de motilitate.

— Deviația globilor oculari este constantă în toate direcțiile privirii. Deviația primară este egală cu deviația secundară, cu excepția strabismelor cu corespondență retiniană anormală (cînd deviația primară este mai mare decît deviația secundară) și a strabismelor cu insuficiențe musculare, la care deviația primară poate fi mai mică decît deviația secundară. În condiții speciale, în care fixația ambilor ochi este simulată (la sinoptofor), existența unui grad oarecare de vedere binoculară poate modifica unghiul de deviație prin fixarea celor două imagini. Acesta este motivul pentru care deseori unghiul de deviație măsurat la sinoptofor apare mai redus decît cel existent în condițiile relațiilor vizuale obișnuite cu mediul extern.

— Poziția compensatoare a capului și gîtului nu se întîlnește în formele obișnuite, fiindcă nu există diplopie. În formele complicate cu ciclotropii se poate întîlni o poziție vicioasă a capului și gîtului, care să compenseze elementul rotator.

— Tulburările statice de refracție sînt prezente la marea majoritate a strabismelor concomitente.

— Diplopie și falsă imagine nu există în perioada de stare a afecțiunii, cu excepția unor rare cazuri de strabism concomitent acut sau după unele operații pentru strabism.

Testul Lancaster poate pune în evidență unele insuficiențe sau hiperacțiuni musculare.

— Acuitatea vizuală a ochiului deviat, în strabismele concomitente unilaterale, este cel mai adesea scăzută, existînd un grad variabil de ambliopie. Acuitatea vizuală fotopică este cea mai interesantă.

— Cîmpul vizual al ochiului director este normal, în vederea monoculară. În vederea binoculară, el poate prezenta un scotom de neutralizare corespunzător unei zone retiniene fixatoare a ochiului congener. Ochiul strabice prezintă adesea un scotom paracentral, căruia în vederea binoculară i se adaugă un scotom de neutralizare, a cărui topografie este determinată de caracterul corespondenței retiniene.

— Vederea binoculară este de cele mai multe ori absentă sau incomplet dezvoltată (de exemplu, vederea binoculară, simultană sub anumite unghiuri, dispărînd în zona scotoamelor de neutralizare sau în cea centrală, ca să apară dincolo de acestea, după efectuarea unui salt).

Ca o consecință a deviației apare corespondența retiniană anormală. Concomitența strabică rămîne încă o noțiune clinică de bază, deși cercetări electrooculografice (Quéré și colab.) au arătat că adesea este vorba de incomitență. Datele electrooculografice au rămas, deocamdată, numai un element de diagnostic electrofiziologic, teza, conform căreia ele pot constitui criteriul de bază al tipului de indicație operatorie în strabism, nefiind adoptată în prezent, de marea majoritate a autorilor.

HETEROFORIILE

Sînt stări de strabism latent, care pot fi întîlnite frecvent. Atîta timp cît nu produc tulburări funcționale evidente, sînt considerate ca fiziologice.

Diagnosticul heteroforiilor se face prin punerea în evidență a semnelor de deviație oculară, prin procedee care împiedică realizarea vederii binoculare fuzionate (testul de acoperire — „cover test”; examenul cu cilindrul Maddox; coordinometria cu testul Lancaster sau Hess-Lancaster; măsurarea unghiului subiectiv de deviație la sinoptofor, cu teste de vedere simultană etc.). Îndată ce fuziunea imaginilor devine posibilă, semnele de deviație oculară

manifestă dispar, heteroforia manifestându-se cel mai adesea doar prin tulburări funcționale de tip astenopeic muscular.

Dintre heteroforii, exoforia la vederea de aproape este cea mai supărătoare la funcționarii de birou și intelectuali. Diagnosticul curent al acestei forme este simplu și se poate face prin proba cu cilindrul Maddox așezat cu axul orizontal, examen care trebuie practicat la absolut toate prescrierile de ochelari pentru vederea de aproape. O exoforie insuficient compensată poate produce senzații de instabilitate a vederii, de tensiune în zonele nazale ale orbitelor, dureri perioculare sau frontale, uneori grețuri; adesea bolnavul adoptă singur atitudinea de citit cu un singur ochi, închizându-l pe celălalt. În felul acesta, efortul supărător de convergență nu se mai produce, iar tulburările subiective dispar.

NISTAGMUSUL

Poate fi diagnosticat pe baza fenomenelor obiective și subiective.

Fenomene obiective

Mișcări ritmice ale globilor oculari:

a) din punct de vedere al rapidității celor două faze oscilatorii:

— nistagmusul pendular, caracterizat prin mișcări ritmice cu aceeași rapiditate, durată și amplitudine, în ambele sensuri. Ca subforme se întâlnesc: nistagmusul vibrator (un nistagmus pendular cu amplitudine foarte mică); nistagmusul mixt (Coppez) (un nistagmus pendular care devine nistagmus în resort la privirea în lateralitate); nistagmusul pendular în toate direcțiile de privire; nistagmusul pendular de partea unei deviații conjugate neurologice (Garen, Guillaume); nistagmusul lui Frenzel, caracterizat prin două faze rapide de sens contrar, separate de pauze scurte. Este o formă aparte de nistagmus pendular.

— nistagmusul „în resort”, prezentînd o fază rapidă și o revenire lentă la poziția inițială. Faza rapidă fiind cea mai evidentă, direcția sa definește (în mod arbitrar) direcția nistagmusului (nistagmus cu faza rapidă spre dreapta, spre stînga etc.).

b) Din punct de vedere al conjugării oscilațiilor:

— ambii ochi oscilează în același sens (nistagmus în ducțiune);
— ochii oscilează în sens contrar (nistagmus în vergență: convergență, divergență, sau în basculă, un glob ridicîndu-se în timp ce altul coboară);
— ochii oscilează în planuri diferite (nistagmus asimetric).

c) Din punct de vedere al direcției nistagmusului: nistagmusuri simple (rectilinii sau rotatorii); nistagmusuri complexe: compuse linear-rotatorii sau oblice, nistagmusuri de circumducție (circular sau ovalar); nistagmus retractorius, cu direcție anteroposterioară, dînd aspectul de retracție în orbită și apoi de revenire anterior.

Se mai apreciază caracterul nistagmusului și în funcție de alți parametri (mono- sau binocularitate, frecvența și amplitudinea oscilațiilor).

Mișcări ritmice ale capului. Nu afectează în mod obligatoriu aceeași direcție cu a nistagmusului. Se întâlnesc în special la nistagmusul minerilor, nistagmusul congenital și spasmus nutans.

Înclinarea capului, menținută în poziție opusă celei în care nistagmusul se blochează sau diminuează.

Notăția grafică a caracterelor nistagmusurilor a adoptat anumite forme convenționale. Astfel, nistagmusul pendular se notează printr-o săgeată indicând ambele sensuri ($\leftrightarrow$; $\curvearrowright$; etc.); cel în resort se notează printr-o săgeată indicând sensul fazei rapide ($\rightarrow$; $\leftarrow$; $\curvearrowright$; $\uparrow$; etc.); nistagmusul compus se notează prin două săgeți, conform direcției fazei rapide ($\curvearrowright\rightarrow$; $\rightarrow\curvearrowright$; $\curvearrowleft$; etc.); aceste tipuri de notație fiind echivalente). Amplitudinea se notează prin dublarea sau triplarea corpului săgeții (sub $5^\circ \rightarrow$; între 5° și $15^\circ \Rightarrow$; mai mare de $15^\circ \Rightarrow\Rightarrow$). Frecvența se notează prin numărul de pene ale corpului săgeții (lentă, sub 1 Hz $\times$; mijlocie, 1–2 Hz $\times\times$; rapidă, peste 2 Hz $\times\times\times$).

Studiul mișcărilor nistagmice a realizat un mare progres prin dezvoltarea metodelor obiective de analiză (nistagmografia, electronistagmografia). Prelucrarea prin computer, a înregistrărilor electronistagmografice oferă toate datele necesare, relative la caracterele oscilațiilor, prezentate analitic și statistic.

Fenomene subiective

- Scăderea acuității vizuale, prin lipsa unei fixații maculare constante.
- Mișcarea aparentă a obiectelor înconjurătoare, care survine mai ales în cursul fazei lente a nistagmusului labirintic. Ea poate fi atât de intensă, încât să producă vertij, grețuri, vomă și chiar imposibilitatea bolnavului de a se menține în ortostatism.
- Diplopia și falsa proiecție sînt elemente care apar numai în nistagmusul vestibular.

Diagnosticul formelor clinice de nistagmus

Nistagmusul optic poate fi identificat în două situații:

- 1) se produce în condiții fiziologice, fiind provocat dacă:
 - a) globii sînt în deviație maximă, iar stimulul iese din aria fixației maculare (nistagmus de deviație);
 - b) fixația maculară se exercită asupra unor obiecte în mișcare (nistagmus optocinetic).

Primele două forme de nistagmus nu prezintă importanță în oftalmologie, decît ca elemente în diagnosticul diferențial al nistagmusului patologic; ultimul are unele aspecte importante în patologia oftalmo-neurologică.

2) Se produce spontan în condiții patologice:

- a) nistagmusul amaurotic sau ambliopic apare dacă ambii ochi au suferit o pierdere sau o scădere importantă a vederii, fiind datorit unei deficiențe a fixației. Dacă amauroza s-a instalat înaintea dezvoltării acesteia, nistagmusul nu mai apare. De obicei, mișcările au caracter pendular, se pot efectua în diferite direcții; după fiecare mișcare există o pauză net vizibilă. Acest tip de nistagmus însoțește boli oculare congenitale sau cîștigate, în care s-a produs scăderea vederii, și se poate ameliora în funcție de îmbunătățirea acesteia;

- b) *spasmus nutans* prezintă nistagmus, mișcări ale capului, torticolis, ca manifestări solitare sau asociate între ele. În timpul somnului, torticolisul și nistagmusul dispar.

Față de nistagmusul congenital, *spasmus nutans* se diferențiază prin apariția sa între lunile a IV-a și a XII-a și dispariția spontană înainte de sfîrșitul celui de-al patrulea an de viață; nistagmusul congenital apare la naștere și durează foarte mult, fiind uneori chiar definitiv;

c) nistagmusul ocupațional, denumit și al minerilor, după profesiunea în care este întâlnit cu cea mai mare constanță (lucrătorii din minele de huiță, care au la activ mai mulți ani de muncă subterană). La oscilațiile oculare pendulare rotatorii frecvente (peste 100 pe minut), survenind în accese, se asociază unele fenomene subiective, ca diplopia, oscilopsia (se manifestă când minerul se află în subteran) și chiar tulburări psihice și vasomotorii;

d) deși nu este un nistagmus spontan, includem aici și nistagmusul optocinetic, referindu-ne la aspectele patologice ale sale: în hemianopsiile corticale el este abolit pentru câmpul vizual anopsic, orice alt tip de hemianopsie neputând produce decât atenuarea sa. Cecitatea corticală îl suprimă complet. Paraliziile oculomotorii nu prezintă nistagmus optocinetic în teritoriul de acțiune a mușchiului paralizat. Leziunile vestibulare centrale pot prezenta inversarea acestui tip de nistagmus.

Nistagmusul vestibular spontan periferic afectează tipul în resort, cu oscilații frecvente, orizontal-rotator, orizontal sau rotator pur. Faza rapidă se produce spre partea opusă leziunii distructive și de partea leziunii iritative.

Apare în cadrul sindromului vestibular periferic în asociere cu semne cohleare (eventual, asocierea paraliziei perechii a VIII-a), deviația mersului și căderea de partea fazei active a nistagmusului. Deviația indexului se produce la ambele membre superioare, tot spre partea fazei lente a nistagmusului. Inversarea sensului nistagmusului, în cursul evoluției unei mastoidite, este simptomatică de abces cerebelos.

Nistagmusuri centrale (neurologice)

a) Nistagmusul vestibular spontan central apare cu alte caracteristici decât cel periferic. Oscilațiile se produc în sens vertical sau orizontal, fără caracter rotator. Nu are legătură cu gradul de excitabilitate a labirintului; nistagmusul, a cărui fază rapidă se produce de partea unui labirint inexcitabil, are, în mod cert, o origine centrală. Este de durată, spre deosebire de nistagmusul periferic care se reduce și dispare în timp. Deviația indexului este cel mai adesea unilaterală și nu se produce de partea fazei lente a nistagmusului, caractere diferențiale față de nistagmusul periferic. Manevra Romberg produce căderea pe spate, spre deosebire de leziunile periferice ale vestibulului, în care căderea are loc de partea fazei lente a nistagmusului.

Probele de excitare a labirintului arată o disarmonie vestibulară caracteristică leziunilor centrale.

b) Nistagmusul în leziuni corticale: lobul frontal poate fi generator de nistagmus spontan orizontal. Oscilațiile pot apărea și în sens vertical, cu faza rapidă în jos, producându-se în decubit ventral.

c) Nistagmusul în leziuni ale calotei pedunculare are direcție verticală și se accentuează uneori la extensia capului. Alteori este discret și nu poate fi evidențiat decât în privire laterală. Examinarea fundului de ochi indică, cu multă finețe, prezența și caracterul mișcărilor nistagmice, chiar dacă clinic acestea sînt foarte puțin evidente. Adesea nistagmusul are și componente orizontale sau rotatorii. Probele vestibulare dau indicații asupra sediului peduncular al leziunii. Semne asociate, de localizare pedunculară, pot fi prezente împreună cu tulburări în dinamica pupilară și cu sindromul Parinaud.

d) Nistagmusul în leziunile cerebeloase apare cu caractere proprii în măsura în care leziunile sînt anterioare și mediane. Direc-

ția oscilațiilor este mai ales verticală; apare nistagmusul de poziție la flexia și extensia capului și în decubit lateral. Tulburările de echilibru și semnele de disarmonie vestibulară sînt intense.

Leziunile cerebeloase posterioare nu provoacă nistagmus. Cele laterale dau o simptomatologie asemănătoare leziunilor de unghi pontocerebelos: nistagmusul este combinat, în diferite direcții. Nistagmusul orizontal nu apare la excitarea vestibulului omolateral leziunii. Nistagmusul rotator provocat este net diminuat. Nistagmusul vertical provocat este singurul normal.

Examenul neurologic arată semne de localizare asociate.

e) Nistagmusul în leziunile pontice are caracter orizontal sau rotator, de obicei combinate; este asociat sindromului Foville.

f) Nistagmusul în leziunile bulbului are sens rotator anterior cînd leziunea este de partea dreaptă și în sens orar cînd leziunea este de partea stîngă. Deviația indexului se produce doar la indexul de partea bolnavă, mersul și semnul Romberg deviază lateral. Se asociază numeroase semne neurologice: senzitive, motorii, cerebeloase și astfel pot apărea diferite sindroame alterne (Wallenberg, Babinsky-Nageotte, Schmidt, Avellis, Jackson).

Pseudonistagmus

Este titulatura prin care se desemnează mișcări oscilatorii ale globilor oculari, care ar putea să fie luate drept nistagmus la o examinare mai sumară, dar care nu au caracterile veritabilului nistagmus și se produc în condiții fiziologice:

Micronistagmusul fiziologic (de fixație) se caracterizează prin oscilații sincrone disritmice ale ochilor, constituite din elemente diverse, care realizează în fapt, un tablou de „rătăcire” a privirii într-un cîmp foarte restrîns (Goddé-Jolly). Mișcările oscilatorii au 4 caractere: — mișcări rapide (sacade) cu durată între 24 și 40 ms (Boyce, Barlow), de amplitudine între 1 și 50 minute de arc (Dichtburn; Pritchard), cu frecvență variabilă între 10 mișcări pe secundă și una la cîteva secunde interval; — mișcări lente (de derivă), care separă două mișcări rapide; au viteza medie de 4—5 minute de arc pe secundă, amplitudine pînă la 20 minute de arc, frecvența egală cu a celor sacade; — oscilațiile fine neregulate sau mișcări lente și ample (Ratliff, Riggs), foarte variabile ca parametri; — sincronismul binocular cvasiabsolut. Înregistrări ale mișcărilor au demonstrat caracterul lor absolut sincron binocular, cu eventuală mică diferență de amplitudine, 98% din mișcări efectuîndu-se în același sens (Krauskopf, Cornsweet, Riggs).

Micronistagmusul de fixație este considerat ca un rezultat al instabilității de bază a aparatului oculomotor, fiind: — un procedeu de alternare a proiectării imaginii pe celulele retiniene vecine; — un sistem de recentrare a imaginii pe o zonă centrală de cca 6 minute de arc (Cornsweet).

Paranistagmusul de origine neurologică

Sub această denumire de ansamblu au fost grupate manifestări oculare caracterizate prin mișcări conjugate, repetate, ale globilor, care ar putea fi confundate cu nistagmusul. Aceste aspecte de paranistagmus se pot manifesta în leziuni ale trunchiului cerebral sau ale cerebelului, în general în cadrul unor tablouri neurologice complexe.

Larmande grupează sub această titulatură: tulburări de fixație, flutterul ocular, dismetria oculară, opsocloniile, mioritmii oculare, oscilațiile lente ale globilor oculari.

Tulburările de fixație includ:

- oscilațiile de prefixare, fenomen caracterizat prin producerea a 2—3 oscilații ale globilor, la deplasarea lor în vederea fixării unui obiectiv. Au fost puse în evidență în scleroza în plăci și în erododegenerescenta spino-cerebeloasă (Van Noorden, Preziosi), în astenii, debilitate și în intoxicații, în primul rând intoxicația alcoolică.

- Instabilitatea fixației constă în depărtarea ochilor de la punctul deja fixat, după 1—2 secunde de fixație, urmată de revenire la punctul de fixație. Jensen-Vedet o evidențiază la 8% din normali, 45% din bolnavii cu scleroză în plăci și 69% sindroame posttraumatice.

- Instabilitatea oculogiră constă în mișcări involuntare, conjugate, repetate, întrerupte de mișcări sacadice. A fost apropiată de caracterul mișcărilor tip „roată dințată” și evidențiată (Jensen) în 70% din cazurile de scleroză în plăci.

Flutter ocular, caracterizat prin: mișcări pendulare, orizontale, rapide, de mare amplitudine. Apar și se termină brusc, sînt însoțite de oscilopsie și tulburare momentană a vederii. Însoțite de semne cerebeloase (uneori o ataxie acută), se diferențiază de opsoclonii, prin caracterul inconstant al miocloniilor. Apare în erododegenerescentă (25% din cazurile de flutter ocular, după Cogan), encefalite de trunchi cerebral, poliomieliță, scleroză în plăci, leziuni cerebeloase, hidrocefalie. Leziunile cerebeloase și de trunchi cerebral sînt, probabil, responsabile de acest fenomen, dar nu există nici o verificare anatomică a acestei ipoteze.

Dismetria oculară (ataxie dismetrică — Orzechowsky, 1927 ; dismetrie oculomotorie — Cogan, 1954) se prezintă ca oscilații pendulare conjugate, descrescînd progresiv în amplitudine, producîndu-se la schimbările direcției de fixație, mai evidente cînd mișcarea ochilor se face către poziția primară. Prezintă mai ales în mișcarea orizontală, poate fi bidirecțională simetrică, bidirecțională asimetrică (mai intensă la privirea într-o anumită direcție laterală), sau unidirecțională (de partea leziunii — Cogan). A fost observată foarte rar și în privire verticală sau în convergență. Poate să se manifeste atît la mișcările voluntare cît și în cele conduse.

Înregistrarea fenomenului arată o hipermetrie la schimbarea punctului de fixație, corectată apoi de cîteva oscilații descrescînde de-o parte și de alta a punctului, pînă la fixare („rectificări negative”, după Alajouanine, Lhermitte). Amplitudinea hipermetriei este de 5° la 30°, ritmul de 2—4 cicli pe secundă. Există și aspectul de hipometrie (Van Noorden, Preziosi), în care fixarea inițială se produce înainte de a atinge ținta fixației, și este corectată de cîteva oscilații care prelungesc mișcarea inițială („rectificări pozitive”, Alajouanine, Lhermitte).

De producerea dismetriei oculare ar fi răspunzător cerebelul, ipoteză încă nedovedită. Fenomenul se manifestă în leziuni vasculare, neoformații, encefalite, degenerescente, scleroza în plăci, care afectează cerebelul și căile cerebeloase.

Opsocloniile (Orzechowsky), cunoscute și sub denumirile de „mișcări conjugate ataxice” (Smith, Walsh), „sindrom al ochilor care dansează” (Ford), se prezintă ca mioclonii conjugate oculare; rareori mișcările nu sînt conjugate. Cu caractere anarhice, neregulate, ca ritm, frecvență și amplitudine, se manifestă permanent, fond pe care uneori pot apărea salve paroxistice neregulate,

întrerupte de scurte pauze. Aceste paroxisme pot fi declanșate de mișcările oculare, fiind considerate ca adevărate clonii intenționale (Nehls, Garbersek). Oscilațiile pot fi mai ales în direcție orizontală, sau anarhice în toate direcțiile. În primul caz ritmul variază între 15 și 20 de oscilații pe minut, pentru ca în cazul al doilea să atingă medii de 6 la 240 chiar peste 600 de cicluri pe minut.

Opsocloniile afectează cu frecvență mai mare copiii, aceasta scăzând cu vârsta; pot apărea în cadrul encefalitei epidemice, a altor tipuri de encefalite, în poliomielită, meningo-encefalite, insuficiența vertebro-bazilară, intoxicația prin D.D.T., neuroblastoame, leziuni atrofice ale cerebelului. Janny și colab. (1970) disting două tablouri clinice: a) în cursul unei afectări severe a trunchiului cerebral sau cerebelului, opsocloniile apar ca simptom secundar; b) opsoclonia se instalează pe un fond de manifestări encefalitice relativ discrete.

Mioritmiile oculare sînt prezente în circa 50% din cazurile de mioritmii, caracterizate prin prezența unor mișcări involuntare, ritmice și sincrone, ce se manifestă la nivelul musculaturii capului, gâtului și toracelui.

Oscilațiile oculare sînt cel mai adesea rotatorii, mai rar orizontale, verticale sau mixte; pendulare în general, pot afecta și forma în resort. Ritmul rapid, între 50 și 200 de cicluri pe minut, cu amplitudine variabilă. Se asociază cu oscilopsie.

Leziunile responsabile ar fi situate pe fasciculul central al calotei protuberanțiale sau în nucleul dințat, dar elementul esențial aparține olivei bulbare.

Afecțiunile în care se pot manifesta mioritmiile (mioclonii oculo-velo-faringo-diafragmatice) sînt în majoritate de ordin vascular (ictus, arterio-scleroză, hipertensiune arterială, bolnavii vasculari pseudobulbari, insuficiența circulatorie vertebro-bazilară); urmează, în ordinea frecvenței, neoformațiile cerebelului, ale tuberculilor cvadrigemeni și ale unghiului ponto-cerebelos, encefalitele, meningo-encefalite, scleroza în plăci sau leziuni cerebeloase.

Nistagmus-mioclonic, afecțiune rară, survenită mai ales la bolnavi originari din Bretagne. Asociază mișcări oculare clonice la contracții clonice ale orbicularilor, mușchilor gâtului și cefei, uneori tulburări cerebeloase. Sindromul este eredo-familial.

Zdruncinăturile oculare („ocular bobbing”, Fischer) constau în mișcări conjugate în verticalitate și paralizie a motilității orizontale, survenind în comă sau în stările avansate de obnubilare, în prezența lezării întinse a protuberanței. Oscilațiile constau în coborîrea bruscă a ochilor, urmată de revenirea la poziția inițială printr-o mișcare mai lentă.

Fenomenul se manifestă foarte rar, la bolnavi în faza preterminală.

Oscilațiile pendulare lente ale globilor oculari sînt mișcări conjugate orizontale, cu amplitudine mare și frecvență mică. Apar în comele profunde, în traumatismele craniene, în scleroza în plăci. Au fost observate și la persoane normale foarte obosite, sau după examene prelungite, vestibulare sau optocinetice.

Nistagmusul orbital

Sub această denumire se desemnează oscilații neregulate ale globilor oculari, fără caracter de sistematizare, neordonate, aritmice. Se prezintă sub trei forme (Redslob):

— *nistagmusul neregulat*; constă în mișcări ample, discontinue, în toate sensurile, alternînd uneori cu serii oscilatorii de nistagmus adevărat. Uneori globii sînt în divergență, alteori în deviații conjugate, mai ales spre dreapta;

- *nistagmusul în resort* se poate prezenta cu caractere foarte variabile;
- *nistagmusul pendular* poate fi prezent în special la bolnavii a căror cecitate nu s-a manifestat chiar de la naștere, sau care mai posedă oarecare resturi de vedere, fie chiar și numai percepția luminoasă. Fenomenele emoționale accentuează mișcările globilor, atenția le micșorează, iar ocluzia palpebrală le suprimă.

DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR OFTALMONEUROLOGICE ALE PLEOAPELOR

Patologia neurologică a pleoapelor este dominată de tulburările de motilitate.

Ptoza a fost tratată în cadrul paralizii perechii a III-a de nervi cranieni.

HIPERTONIA

Hipertonia așa-numită a mușchiului ridicător al pleoapei superioare poate de fapt să fie produsă prin:

- a) hipertonia veritabilă a ridicătorului pleoapei;
- b) hipertonia mușchiului neted al lui Müller, a cărei inervație este dată de fibre simpatice cu originea în ganglionul cervical superior.

Diferențierea clinică dintre hipertonia prin iritarea perechii a III-a sau prin iritarea simpaticului cervical nu este posibilă.

Diagnosticul de hipertonie a ridicătorilor pleoapei superioare se pune pe următoarele semne:

- lărgirea fantei palpebrale, mai ales prin retractiona pleoapei superioare, a cărei margine liberă apare deasupra porțiunii superioare a limbului sclero-corneean atunci când bolnavul privește drept înainte (semnul Stelwag-Dalrymple);

- pleopa superioară nu urmărește mișcarea în jos a globului ocular (semnul Von Graefe).

Semnele de mai sus pot coexista cu o mare diversitate de alte manifestări neurologice (sindrom Parinaud, semne de parkinsonism postencefalic, hemiplegii), endocrine (boala Basedow) etc. Diagnosticul lor etiologic și de localizare va fi făcut în cadrul capitolelor respective.

LAGOFTALMIA

Lagofthalmia de cauză neurologică se realizează prin lezarea perechii a VII-a de nervi cranieni, în traiectul său periferic.

Diagnosticul se face prin constatarea:

- deschiderii permanente a fantei palpebrale;
- imposibilității de contracție a mușchiului orbicular al pleoapelor;

— clipitul rar și de mică amplitudine produs prin relaxarea mușchiului ridicător al pleoapei superioare; este interesat atât clipitul voluntar, cât și cel reflex;

— existenței celorlalte semne de paralizie facială de tip periferic: hipo- sau atonia paralizică a mușchilor hemifetei corespunzătoare, cu devierea în jos a colțului gurii de aceeași parte și asimetrie facială în timpul când bolnavul încearcă să-și expună arcadele dentare sau să schițeze poziția buzelor, ca pentru fluierat;

— tulburări în secreția lacrimală;

— apariției keratitei lagoftalmice în cazul când, în timpul tentativei de ocluzie a pleoapei, corneea nu se ridică suficient pentru a fi acoperită în întregime de pleoapa superioară;

— reacțiilor electrice modificate.

În evoluția unei paralizii faciale periferice, reapariția mișcărilor reflexe de clipit reprezintă un element de bun prognostic.

Lagoftalmia este elementul de bază în diagnosticul diferențial al paraliziei faciale periferice cu cea centrală. În cursul acesteia din urmă nu există lagoftalmie, putându-se pune în evidență doar o hipotonie a mușchiului orbicular al pleoapelor în cursul clipitului forțat voluntar. Clipitul automaticoreflex este prezent în paralizii centrale și absent în cele periferice.

Concomitent cu interesarea perechii a VII-a, în traiectul său periferic pot fi interesate perechea a V-a (realizând o keratită gravă neuroparalitică și lagoftalmică simultan) sau a VI-a (sindrom Moebius).

BLEFAROSPASMUL

Se poate prezenta sub forma tonică, clonică și combinată.

Blefarospasmul reflex se produce prin reflex trigeminofacial. Este de regulă de tip tonic. Se manifestă prin contractura, de diferite intensități, a orbicularului pleoapelor. Apare ca urmare a unei afecțiuni locale oculare, de cele mai multe ori dureroasă. În timpul blefarospasmului intens poate să survină un entropion spasmodic, care accentuează senzațiile dureroase, prin iritarea corneei și a conjunctivei, și întreține astfel starea de spasm.

Blefarospasmul reflex cedează sau diminuează foarte mult după anestezia corneo-conjunctivală medicamentoasă, fapt care îl diferențiază de blefarospasmul histeric; acesta nu cedează în general decât sub anestezie generală și se asociază altor fenomene de funcționalitate.

Hemispasmul facial periferic autonom se manifestă prin contracturi ale mușchilor unei hemifete, începând cu orbicularul pleoapelor. Accesul începe cu contracții clonice care se întind progresiv de la orbicularul pleoapelor la mușchii întregii hemifete, ajungând la o contracție tonică a tuturor mușchilor inervați de facial. Durata unui acces este de maximum 30 de minute.

Trebuie diferențiat hemispasmul facial periferic autonom de cel consecutiv unei paralizii faciale periferice în retrocedare.

Persistența paraliziei orbicularului pleoapei (sau retrocedarea paraliziei sale, fără fenomene spasmodice), ușurința cu care orice mișcare voluntară sau reflexă a feței poate declanșa hemispasmul, prezența în antecedentele recente a unei paralizii faciale periferice indică existența hemispasmului facial secundar. Trebuie făcută diferențierea și cu epilepsia Bravais-Jackson facială, instalată

ca urmare a iritației cortexului circumvoluției frontal-ascendente. În aceasta din urmă, spasmul orbicular este unilateral; poate coexista cu o deviație conjugată a ochilor și a capului. Uneori, după accesul Bravais-Jackson, rămâne o pareză facială de tip central. Hemispasmul facial autonom trebuie de asemenea diferențiat de mișcările clonice ale hemifeței, prin leziune iritativă a nucleului facial. Spasm facial tonic se mai poate întâlni în unele leziuni de punte (fig. 22).

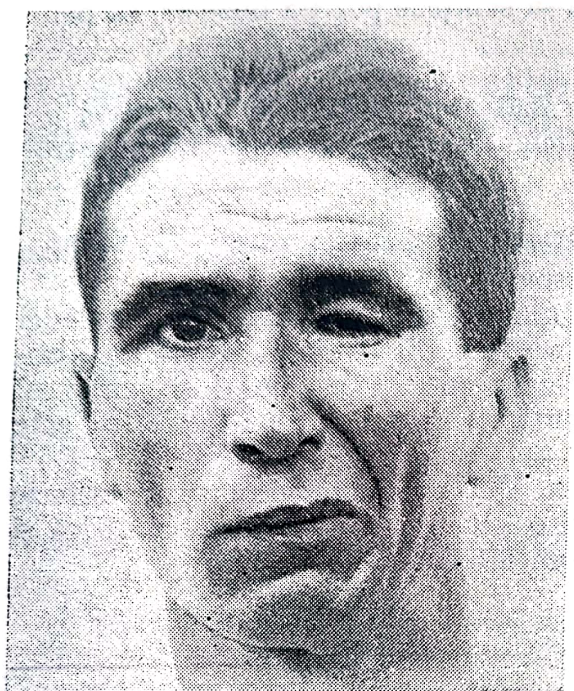


Fig. 22. Hemispasm facial tonic stîng într-un caz de tumoare pontină.

Paraspasmul facial (Sicard) sau spasmul facial median (Meige) se caracterizează prin blefarospasm bilateral clonicotonic, cu durată de ordinul secundelor pînă la cîteva minute, căruia i se asociază contracții ale mușchilor feței, frunții, masticăției, torticolis. Apare fără cauze evidente și este prezent în afecțiuni variate: scleroza laterală amiotrofică, parkinsonismul postencefalitic etc.

Blefarospasmul postencefalitic sau spasmul orbicularilor închiși (Paulian) survine la intenția bolnavului de a deschide ochii. Apare pe un fond de tremurături și fibrilații ale pleoapelor, cu rărirea clipitului.

Spasmul tonic se poate asocia cu accese de plafonare a globilor și alter-

nează cu ridicări spasmodice ale pleoapelor (spasme ale orbicularilor deschiși) (Paulian).

Blefaroticiurile pot să se grefeze pe diferitele tipuri de mișcări palpebrale fiziologice, ale căror exagerări ritmice voluntare sînt.

Sincinezii patologice: fenomenul Marcus-Gunn se caracterizează prin prezența încă de la naștere a unei ptoze unilaterale moderate, care dispare ori de cîte ori mandibula coboară (în timpul vorbirii, masticăției etc.), făcînd loc unei ridicări a pleoapei superioare. Lărgirea fantei palpebrale nu persistă, chiar dacă gura rămîne deschisă, pleopa revenind în poziția precedentă de ptoză.

Există și fenomenul invers Marcus-Gunn, în care coborîrea mandibulei se asociază unei contracții a mușchiului orbicular al pleoapelor.

Nu se cunoaște cauza acestor fenomene.

MODIFICĂRILE PATOLOGICE ALE PUPILEI

Pupila reprezintă un diafragm mobil al irisului, sub dependența a doi mușchi antagoniști, sfincterul pupilar și dilatatorul irian, inervați de sistemul neuro-vegetativ, primul de parasimpatic și al doilea de simpatic.

Aceste două sisteme antagoniste urmează legea inervației reciproce a lui Sherrington, adică excitația unuia inhibă acțiunea celuilalt. În stare normală domină acțiunea de iridoconstricție a parasimpaticului, simpaticul avînd rolul de a menține tonusul mușchiului dilatator și de inhibare centrală a centrului constrictor pupilar.

Acest joc pupilar permanent se găsește sub dependența excitațiilor luminoase, a scoarței cerebrale, a echilibrului neuro-vegetativ, a modificărilor enzimo-umorale determinate de factori externi sau interni și a factorilor vizuali senzitivi și psihosenzoriali.

Toți acești factori au răspunsul lor diferit în fiziopatologia pupilei, uneori cu semnificații foarte precise pentru neuropatologie.

Schema căilor pupilare, sugerînd întinderea teritoriului de distribuire a leziunilor care pot determina modificări pupilare, mai arată că semnele pupilare nu pot fi interpretate izolat, ci în contextul clinic local, general și neuropatologic.

Oricare ar fi cauza, patologia pupilei se traduce prin modificări statice și modificări dinamice. Cercetarea acestor modificări în scop clinic se face mai întîi prin inspecție la lumina zilei și apoi în camera obscură, prin lumina laterală, cu ajutorul unei lupe binoculare. Lumina trebuie să fie difuză și identică pentru ambii ochi, iar bolnavul trebuie să privească departe pentru relaxarea acomodăției. Pentru examenul reacției directe la lumină, acesta se face monocular. Pentru precizarea unor reacții fine (de exemplu, reacția Wernicke) se folosesc fascicule reduse de lumină pătrunse prin fanta steno-peică, sau examenul la biomicroscop.

În unele cazuri, necesitatea unui studiu mai amănunțit al pupilei patologice necesită folosirea metodelor de pupilometrie, prin care se realizează măsurarea pupilei în stare statică și dinamică, sau pupilografie, prin care se înregistrează curbe precise ale mișcărilor pupilare.

Pentru examenul pupilei se mai recurge la teste medicamentoase, spre a se preciza deformările statice și leziunile sistemului neuro-vegetativ. Astfel, examinarea pupilei prin midriază provocată se face prin instilații de atropină 1%, homatropină 1% sau scopolamină 1—4%; acestea favorizează aprecierea mai exactă a neregularităților de contur și a modificărilor de culoare a cîmpului pupilar.

În caz de anizocorie latentă sau slab aparentă se recurge la colirele parasimpaticolitice, care o pun mai bine în evidență; de asemenea, în caz de leziuni care provoacă excitația parasimpaticului, colirele atropinice produc midriază mare, și midriază mai mică în caz de inhibiție simpatică. Cocaina produce dilatarea medie în pupila normală și midriază mare în pupila patologică prin excitația simpaticului și în caz de inhibiție a parasimpaticului.

În sindromul Claude Bernard-Horner, cocaina dilată în cazul leziunilor neuronului I, iar adrenalina provoacă midriază paradoxală în leziunile neuronului III. În sindromul Adie, pupila răspunde mai repede la medicamente pupilare decît în mod normal. În sindromul Argyll-Robertson, pupila se dilată insuficient prin colire atropinice.

MODIFICĂRILE STATICE ALE PUPILEI

Considerînd diametrul absolut, pupila are o mărime mijlocie de aproximativ 3 mm; o mioză mai mică de 2 mm și o midriază mai mare de 4 mm sînt considerate patologice. La tineri, pupilele sînt mai dilatate, cîmpul pupilar

apare negru, iar la vîrstnici tendința este spre mioză, iar cîmpul pupilar capătă un reflex cenușiu din cauza sclerozei cristaliniene.

O parte din modificările statice ale pupilei pot fi de cauză oculară și nu au semnificație pentru neuropatologie. Astfel sînt de menționat neregularitățile conturului pupilar cu deformarea pupilei în urma aderențelor rămase după inflamații iriene; mai importantă pentru posibilitatea confuziei cu iridoplegiile din unele afecțiuni nervoase (sifilis, tabes, paralizie generală etc.) este pupila dilatată și ovalară ca rezultat al atrofiei stromei iriene, ca și tulburările consecutive locale ale motilității iriene prin glaucom sau traumatisme oculare. Alteori, modificările statice au drept cauză un colobom irian congenital, lipsa de substanță a parenchimului irian, cu sediul obișnuit în partea inferioară.

În mod normal, diametrul pupilar este egal la ambii ochi, iar diferența de mărime poartă numele de anizocorie.

Anizocoria poate avea cauze oculare și cauze extraoculare; acestea din urmă se datoresc alterării la distanță a căilor nervoase iridodilatatoare sau iridoconstrictoare ale irisului.

Anizocoria de cauză oculară poate fi:

1. Anizocorie fiziologică, de obicei mică, fără tulburări dinamice.
2. Anizocorie prin alterarea locală a parenchimului și a aparatului muscular al ochiului (irite, iridociclite, glaucom iritativ, iridoplegie traumatică).
3. Anizocorie prin alterarea unilaterală a aparatului senzorial al ochiului: retină, nerv optic (retinite, corioretinite, hemoragii retiniene, dezlipire de retină, nevrită optică, atrofie optică), prin întreruperea căilor de conducere a fibrelor pupilare centripete.
4. Anizocoria de cauză nervoasă:
 - a) prin alterarea fibrelor nervoase iridoconstrictoare (toate cauzele care duc la paralizia nervului motor ocular comun și care se manifestă prin midriază și, mai rar, excitația acestui nerv care determină mioză prin spasm iridociliar);
 - b) prin alterarea fibrelor nervoase iridodilatatoare (excitația sau paralizia simpaticului, sindromul Claude Bernard-Horner).

În afară de semnificația neuropatologică a anizocoriei, care este întărită de asocierea ei la unele tulburări dinamice, trebuie semnalată și anizocoria prezentă în unele afecțiuni medicale fără semne de atingere a centrilor nervoși sau a fibrelor pupilare simpatice sau parasimpatice. Dintre aceste afecțiuni vom menționa: angina flegmonoasă, unele boli dentare, boli ale sinusurilor feței, otita medie acută, tulburări labirintice, sindrom al ganglionului sfenopalatin. De asemenea a mai fost constatată prezența anizocoriei în bolile mediastinului, afecțiunile pleuro-pulmonare, unele boli abdominale, ca splenomegalia, apendicita, boli ale ansei sigmoidului sau rectului. În toate aceste evenimente în cauză este participarea simpaticului fie directă, fie indirectă pe cale periarterială.

În numeroase cazuri, anizocoria rămîne greu de interpretat, etiologia ei neputînd fi precizată.

MODIFICĂRI PATOLOGICE ALE DINAMICII PUPILARE

Aceste modificări imprimă, în raport cu evoluția lor și gradul de afectare a fibrelor nervoase iridodilatatoare sau iridoconstrictoare, diverse aspecte trecătoare sau definitive ale staticii pupilare de tipul midriazei sau miozei bilaterale sau monoculare.

Midriaza bilaterală, asociată cecității și areflexiei este dată de leziunile bilaterale ale aparatului senzorial periferic, de atrofia retinei și a nervului optic, prin toate cauzele care le poate determina.

În caz de cecitate prin lezarea aparatului senzorial central (cecitate corticală) nu apare nici midriază și nici areflexie.

Midriaza bilaterală cu conservarea integrală sau parțială a vederii poate surveni după instilarea de substanțe atropinice sau cocaină, după intoxicații acute medicamentoase cu beladonă, scopolamină, ciuperci, după salmoneloze și neuroinfecții care interesează perechea a III-a. Toate aceste cazuri se asociază cu o paralizie de acomodatie.

Midriaza unilaterală, în afară de categoria anizocoriilor deja menționate, poate fi dată de aceleași cauze ca și midriaza bilaterală. În plus, ea mai poate apărea după un traumatism ocular responsabil și de o cecitate unilaterală cu areflexie, atunci când s-a produs o fractură a orbitei cu interesarea canalului optic.

Midriaza în basculă, numită și reacție pupilară miotonică, are un caracter spastic și se întâlnește în bolile nervoase (în paralizia generală la început, tabes, scleroză în plăci, mielită cervicală, hidrocefalie), în leziunile extrarahidiene ale simpaticului sau în tulburări reflexe nevrotice. Împreună cu abolirea reflexelor tendinoase, ea face parte din sindromul Adie. Caracterul midriazei, foarte marcată uneori, este unilateralitatea și variabilitatea în cursul zilei. Pupila pare că nu reacționează la lumină, iar reflexele directe și consensuale par abolite. La camera obscură, pupila se dilată și mai mult, iar la lumina vie, pupila se contractă încet și slab. La vederea de aproape pupila nu se contractă decât la câteva minute după fixarea obiectului în miozis intens; după încetarea convergenței, pupila revine foarte încet la normal. Acomodatia este tulburată, bolnavul acuzând o tulburare de vedere la trecerea de la vederea de aproape la cea de departe și invers.

Mioza bilaterală se constată în mod fiziologic în somnul normal sau în cursul anesteziei generale; se mai poate întâlni în meningite, tabes, paralizie generală unde se însoțește cu semnul Argyll-Robertson (însă fără aceeași semnificație lezională). Se mai semnalează mioza în scleroza în plăci unde se însoțește de păstrarea reflexului fotomotor, în intoxicații cu ciuperci, opium, nicotină, în uremie, stare comatoasă.

Mioza monoculară poate apărea în leziunile corneei printr-un reflex trigemino-ciliar.

Mioza monoculară simpatică poate fi provocată de paralizia fibrelor simpatice conducătoare sau de leziuni ale centrilor simpatici. În prima categorie intră rănilile traumatiche sau operatorii sau leziunile distructive care afectează lanțul simpatic în porțiunea lui extramedulară sau bulbară (tumori esofagiene, tiroidiene, mediastinale, morbul Pott cervical, paralizii radiculare inferioare ale plexului brahial). În categoria a doua intră afecțiunile medulare sau bulbare în care se cuprind paralizii alterne bulbare cu miozis simpatic (sindromul Babinski-Nageotte și sindromul Cestan-Cesnais).

Mioza simpatică paralytică asociată unei micșorări a fantei palpebrale prin ușoară ptoză, enoftalmie și tulburări vasomotorii oculare, traduse prin hipotonie sau hipertonie a globului, constituie o asociere simptomatică: sindromul Claude Bernard-Horner. Apare după alterarea prin diverse cauze patologice a lanțului simpatic cervical: leziuni ale rădăcinilor rahidiene, leziuni ale măduvei cervicale, leziuni bulboprotuberanțiale, în peduncul, talamus, fosa cerebrală medie.

TULBURĂRILE REFLEXULUI PUPILAR FOTOMOTOR

În raport cu sediul topografic al leziunii de-a lungul căilor pupilare se pot distinge două grupe de eventualități:

a) leziunea interesează în același timp fibrele pupilare și fibrele opticului într-un punct oarecare al parcursului lor comun, între retină și corpii geniculați externi;

b) leziunea interesează fibrele pupilare într-o zonă în care fibrele vizuale și fibrele pupilare se separă, adică înaintea corpurilor geniculați externi.

În prima grupă, în cazul atrofiei retinei sau nervului optic, apare paralizia amaurotică a pupilei cu abolirea reflexului fotomotor direct și consensual, dar cu păstrarea reacției pupilare la excitarea luminoasă a ochiului sănătos și la vederea de aproape, cu un oarecare grad de midriază, care devine maximă dacă se obturează ochiul sănătos.

În cazul când atrofia retinei sau a nervului optic nu este completă, apare numai o lenevire a reflexului fotomotor al ochiului interesat.

Dacă leziunea a interesat chiasma sau bandeleta optică, apare paralizia pupilară hemianoptică cu aceeași distribuție și valoare localizatoare ca și hemianopsia.

În grupa a 2-a, tulburările reflexelor pupilare pot apărea izolate, fără tulburări senzoriale, atunci când nu sînt asociate și alte leziuni și se manifestă prin paralizie pupilară Wernicke fără hemianopsie laterală omonimă, simptom căruia i s-a atribuit valoarea de localizare pregeniculată a leziunii (contestată în prezent).

O importantă valoare, mai ales de localizare topografică a leziunii și mai puțin pentru natura ei, o prezintă paralizia izolată a reflexului fotomotor care constituie semnul Argyll-Robertson.

Potrivit descrierilor clasice acest semn, altădată considerat ca patognomic pentru neurosifilis, trebuie să întrunească următoarele caractere pentru a fi considerat ca real: tulburarea să fie permanentă iar imobilitatea pupilară să fie invariabilă, oricare ar fi intensitatea luminajului sau durata obscurității prealabile; să existe disocieri ale reacțiilor pupilare, adică abolirea reflexului fotomotor direct și consensual și conservarea constricției sincinetice la acomodare și convergență; tulburarea să fie bilaterală (posibil și unilaterală); pupila, mai des în mioză, poate fi și normală; retina și nervul oculomotor comun să fie normale.

Separat de aceste elemente clasice, faptele de observație clinică acordă o valoare semiotică egală în raport cu stadiul evolutiv al leziunilor care determină acest semn și în cazurile când aceste elemente nu sînt total întrunite.

Elementul de bază și cel mai caracteristic îl reprezintă disocierea dintre reflexele fotomotor și acomodare convergență.

Considerînd însă faptul că semnul Argyll-Robertson aparține unui sindrom evolutiv, disocierea pupilară poate să apară mai întîi la un singur ochi, să se traducă la început printr-o încetinire a reflexului fotomotor și apoi, trecînd prin stadiul de disociere reală, să ajungă în cele din urmă la imobilitate pupilară completă. În stadii înaintate, semnul Argyll-Robertson se însoțește de semne de atrofie iriană stromală care imprimă modificări de formă a pupilelor.

În afară de neurosifilis (tabes, paralizie generală), în care acest semn a fost descris pentru prima dată, mai poate apărea în leziuni traumatice ale encefalului, leziuni oculare sau orbitare, leziuni cervicale sau toracice, tumori cerebrale,

leziuni pedunculare, scleroză în plăci, siringomieli, encefalită letargică, zona oftalmică, meningită cerebro-spinală.

Conservarea reacției pupilare la lumină și abolirea izolată a contracției sincinetice pentru vederea de aproape constituie semnul Argyll-Robertson inversat; în acest caz, sediul leziunii ar putea fi între nucleul Perlia și nucleul Edinger-Westphal. Acest semn s-a întâlnit în tabes, difterie, botulism, tumori ale tuberculilor cvadrigemeni anteriori.

O altă formă de sincinezie anormală o constituie dilatarea paradoxală a pupilei la vederea de aproape, asociată sau nu cu perturbarea reflexului fotomotor; această midriază paradoxală poate fi la un ochi sau la ambii ochi și s-a semnalat în sifilisul cerebral și în alcoolismul acut.

Modificările ritmice exagerate ale diametrului pupilar la diferențe de 2 mm și mai mult constituie starea patologică de hippus, care se deosebește de hippus-ul fiziologic caracterizat prin mișcări neregulate și de slabă amplitudine, abia vizibile cu ochiul liber. Această tulburare poate apărea în afecțiuni cerebrale sau meningo-cerebrale, scleroza în plăci, leziuni encefalice, miastenienă, nevroze.

PATOLOGIA NERVOASĂ A CORNEEI

Corneea, pe lângă afecțiunile primitive proprii, este susceptibilă de a fi afectată în legătură cu unele boli generale, pentru care ea poate constitui un veritabil test de diagnostic. În această privință, o deosebită importanță o are corneea în patologia nervoasă, mai ales dacă luăm în considerație și extrema sensibilitate a aparatului senzitiv din corneea, reprezentat de terminații ale trigemenului.

Corneea este relativ ușor accesibilă unei examinări directe la lumina zilei, chiar de către un medic nespecializat, care poate aprecia forma, dimensiunile și transparența, principalele elemente alterate în cursul proceselor patologice.

Tulburările de formă și de transparență pot fi însă mai bine evidențiate cu ajutorul discului Placido, a oftalmometrului Javal sau chiar prin simpla proiectare a imaginii unei ferestre care realizează, în cazuri patologice, imagini reflectate deformate.

Examinarea curentă și obligatorie se efectuează prin luminajul oblic în camera obscură, simplu sau combinat, cu ajutorul unei lupe binoculare. Prin acest examen pot fi puse și mai bine în evidență alterațiile epiteliale, opacitățile sau infiltrațiile inflamatoare, vase de neoformație, cicatrice, alterări sub formă de precipitate sau depozite pigmentare aflate pe fața posterioară a corneei.

De cea mai mare utilitate este însă examinarea la biomicroscop, cu ajutorul căruia alterările patologice pot fi încă și mai bine identificate.

În sfârșit, indispensabilă pentru sfera neuro-oftalmologică este examinarea sensibilității corneei pentru depistarea leziunilor fibrelor trigeminale din corneea. Acest examen se practică cel mai bine cu ajutorul esteziometrului prin care se poate consemna cu precizie teritoriul din corneea tributar afectărilor trigeminale. Se pot obține însă indicații suficient de utile prin simpla atingere a corneei cu o bucată de vată efilată care, în stare normală, declanșează un reflex prompt de clipire.

Principalele manifestări simptomatice ale patologiei corneei cu aplicare la neurologie le putem grupa astfel: alterații de formă și mărime și alterații de transparență.

Alterări de formă și mărime

În mod normal, corneea se prezintă ca un segment de sferă ușor ovalizat, cu diametrul vertical de 11 mm și cel orizontal de 12 mm.

Reducerea dimensiunilor corneei poartă numele de microcornee; microcornee reale se pot întâlni ca un defect izolat de dezvoltare a corneei la un glob ocular de dimensiuni normale. Aspect de microcornee se mai întâlnește în microftalmie sau după leziuni corneene ulcerative, care au redus suprafața corneei prin cicatrizare.

Microcorneea însoțește adesea și alte alterații ale membranelor oculare, și constituie un element într-o serie de sindroame distrofice congenitale (microcefalie, sindrom Laurence-Moon-Biedl).

Creșterea dimensiunilor corneei între 13 și 18 mm diametru poartă numele de megalocornee. Leziunea are un caracter congenital, interesând numai sexul masculin. Se diferențiază de corneea mare din glaucomul congenital, unde globul este în întregime mărit de volum. În afară de aceasta, în megalocorneea adevărată, corneea este clară, fără fisuri ale membranei Descemet, iar vederea este nealterată. Se întâlnește uneori ca un simptom în sindromul Marfan, sindromul scleroticii albastre, oxicefalie.

O altă modificare de formă o constituie keratoconul care constă într-o proeminență conică a corneei, fără tendință la ulcerare, și care prezintă uneori o mică opacitate în vîrf. Se produce printr-o subțiere atrofică a corneei care se lasă împinsă de tensiunea intraoculară. Se poate întâlni ca leziune izolată sau în sindromul scleroticii albastre, idioția amaurotică.

Alterări de transparență

Pot fi produse de afecțiuni inflamatorii, degenerative sau traumatice, care alterează straturile superficiale sau profunde ale corneei.

Afecțiunile inflamatorii ale corneei, keratitele virotice prezintă următoarele caractere generale: de regulă unilaterale, ele pot apărea în mod excepțional simultan la ambii ochi, cu aspecte morfologice diferite sau să se instaleze la celălalt ochi, la un oarecare interval de timp după vindecarea primului ochi afectat. Sensibilitatea corneei este alterată. Există o hipoestezie tactilă a corneei care poate merge pînă la anestezie de tipul keratitei neuroparalitice. Hipoestezia se asociază uneori cu hiperestezie subiectivă, nevralgie trigeminală, dureri periorbitare, cefalgie.

După un debut acut, evoluția acestor keratite duce la cronicizare cu tendință la cicatrizare lentă.

În numeroase cazuri, keratitele virotice au un caracter recidivant, ciclic; mai des apar în cursul unui episod febril, gripal sau chiar după traumatism minim.

În acest grup de keratite sînt cuprinse următoarele forme clinice: keratita herpetică, keratita zosteriană și keratita neuroparalitică.

Keratita herpetică are două principale forme clinice: a) superficială și b) profundă. În raport cu tipul leziunii și caracterul virusului și al evoluției, există numeroase tipuri intermediare, greu de sistematizat.

Keratita herpetică superficială tipică este reprezentată de ulcerul corneean dendritic. Cu toate că ulcerul este de dimensiuni mici și manifestările organice locale par benigne, se remarcă semne reacționale subiective foarte marcate: lăcrimare, senzație de corpi străini, fotofobie, dureri orbitare și dureri nevralgice în domeniul oftalmicului. La iluminatul lateral și, cu deosebire, la biomicroscop după colorație cu fluoresceină, leziunea apare ca o pierdere de

epiteliu arborescentă, mai mult sau mai puțin ramificată, fără infiltrație parenchimatoasă, prezentînd către margini un oarecare grad de decolorare a epitelului. Leziunea este de obicei unică, rareori multiplă. La baza ulcerăției se găsește vezicula herpetică, leziune care în fapt nu poate fi decît excepțional surprinsă, deoarece ea evoluează repede spre ruptură. Nervii corneei sînt mai ușor vizibili la biomicroscop decît în stare normală și alterarea lor se traduce printr-o hipoestezie care ocupă o zonă mai mult sau mai puțin întinsă de corneea în jurul leziunii.

Mioza, la început datorită reflexului trigeminociliar, poate uneori să fie manifestarea unei complicații iriene sau iridociliare care se semnalează printr-o congestie perikeratică.

Keratita herpetică profundă, denumită și keratită disciformă, se prezintă sub forma unei infiltrații profunde în corneea, de aspect discoid cu sediul în porțiunea centrală sau paracentrală a corneei, pe o suprafață de aproximativ o treime sau chiar jumătate din corneea.

În afară de deficitul vizual în raport cu localizarea infiltrației, semnele reacționale sînt moderate, hipoestezie marcată sau chiar anestezie, mai ales la nivelul leziunii.

La examenul biomicroscopic se constată un edem difuz al stromei corneei pînă aproape de straturile posterioare, cu pliuri și precipitate descemetice.

În stadii mai avansate se poate constata o invazie de vase profunde de neoformăție.

În raport cu circumstanțele apariției, herpesul corneean poate fi idiopatic, fără cauze evidente sau herpesul simptomatic care apare în cursul bolilor febrile, după un traumatism sau în legătură cu recrudescența unor infecții de focar.

Keratita zosteriană este cel mai des o complicație a zonei oftalmice.

Erupția zonatoasă a epitelului corneean este de un tip asemănător erupției cutanate, dar manifestîndu-se în condiții structurale diferite.

În mod obișnuit, această keratită apare cînd este interesată ramura nazală a nervului oftalmic, dar mai poate apărea și în atingerile ramurii frontale sau lacrimale.

Participarea corneei se traduce prin fotofobie, lăcrimare, congestie perikeratică, hipoestezie, iar după instilare de fluoresceină se constată mici ulcerății punctiforme și vezicule superficiale.

De obicei, și cu deosebire la tineri, leziunile se mențin superficiale și se vindecă relativ repede, fără sechele. Uneori, mai ales la persoane în vîrstă, această keratită determină o infiltrație parenchimatoasă, care se agravează și mai mult prin infecție secundară și participare irido-ciliară.

În formele infiltrative profunde, keratita zonatoasă se poate confunda cu o keratită disciformă sau chiar cu o keratită parenchimatoasă, în care însă foarte curînd apare o neovascularizație profundă.

Keratita neuoparalitică urmează unei alterări a fibrelor senzitive, din corneea, ale trigemenului.

Leziunea îmbracă două aspecte clinice, reprezentînd în oarecare măsură forme evolutive, diferite în timp și în raport cu gradul de alterare a fibrelor trigeminale și de anestezie corneeană.

În forma superficială, leziunea se prezintă ca o tulburare și pierdere a luciului corneei, cu sediul median, în dreptul fantei palpebrale. La instilarea de fluoresceină, această zonă apare dezepitelizată parțial sau în totalitate.

Dacă nu se intervine pentru protecția corneei prin blefarorafie, leziunea evoluează în suprafață și profunzime, căpătînd aspectul unei a doua forme

clinice, forma profundă. În această formă, alături de ulcerarea superficială, apare și opacifierea corneei prin infiltrarea straturilor profunde. Peste aceste forme clinice se poate suprapune o suprainfectare, care face ca tabloul clinic să vireze spre ulcerul supurativ grav al corneei.

În raport cu data apariției keratitei neuroparalitice, față de leziunea trigeminală tributară, există o formă precoce care se instalează în primele zile, totdeauna superficială, și o formă tardivă, după săptămâni, luni sau ani de la producerea leziunii, care poate fi superficială sau profundă.

Keratita neuroparalitică nu trebuie confundată cu dezepitelizarea corneei, ca urmare a unei lagoftalmii prin exoftalmie, paralizie facială sau ectropion.

Leziunile trigeminale responsabile de keratită neuroparalitică pot fi provocate prin cauze mecanice, tumorale, infecțioase și intervenții terapeutice pe trigemen.

Printre leziunile mecanice trebuie menționate traumatismele care pot acționa direct asupra nervului sau prin intermediul unui hematom. De semnalat în aceste cazuri participarea frecventă a nervului facial sau a altor nervi cranieni care realizează un tablou clinic mai complex.

Tumorile ganglionului Gasser și tumorile de unghi pontocerebelos pot da keratite neuroparalitice, cu caracter evolutiv lent, superficial și benign.

La fel este de semnalat keratita neuroparalitică în cazul leziunilor bulbo-protuberanțiale, la care se pot asocia o anestezie a hemifetei, o hemiatrofie facială sau un sindrom Claude Bernard-Horner.

Ca leziuni infecțioase este de menționat keratita neuroparalitică, în cursul infecției zonatoase.

Ca intervenții terapeutice pe trigemen responsabile de această keratită se incriminează în primul rând gasserectomia, abandonată în prezent, deoarece este urmată de keratită neuroparalitică în 20% din cazuri, uneori în forme foarte grave. Neurotomia retrogasseriană pe cale temporală provoacă keratită neuroparalitică într-un procent mai redus și foarte rar dacă se practică neurotomii parțiale sau neurotomie juxta-protuberanțială.

Alcoolizarea ganglionului Gasser produce uneori o keratită neuroparalitică benignă, care poate fi evitată prin protecția temporară a corneei.

Este important a se stabili data apariției keratitei neuroparalitice în raport cu leziunea trigeminală în cauză.

Unele alterații de transparență a corneei, în afară de cele inflamatorii, pot apărea ca leziuni degenerative eredofamiliale, mai des bilaterale și cu localizare strict oculară, mai rar asociate la unele sindroame neuro-endocrine.

Alteori, tulburările corneene sînt produse de modificări metabolice generale. Dintre acestea, o importanță deosebită prezintă leziunea care poartă denumirea de inel pigmentar Kayser-Fleischer. Această leziune este greu vizibilă la examinarea directă; la iluminatul lateral, însă, ea devine aparentă sub forma unui inel pigmentat verzui, cu o lățime de 1—2 mm, ce ocupă fața posterioară a corneei în apropierea limbului, respectînd o mică margine de cornee transparentă. Această opacitate, care nu atrage după sine nici un defect vizual, este de obicei bilaterală. La biomicroscop se evidențiază și mai bine sub forma unor pete fine, neregulate, și a unor puncte verzi-brune, cu sediul la nivelul membranei Descemet, mai îngrămădite spre limb și mai rare către centrul corneei. Alteori pot să existe două inele concentrice, separate de o mică zonă de cornee transparentă. Leziunea este patognomonică pentru pseudoscleroza Westphal-Strümpell și degenerescența progresivă hepato-lenticulară Wilson.

UVEOMENINGITELE

Asocierea unor simptome meningitice este în fapt posibilă în orice infecție uveală, dar pare constantă în următoarele entități clinice:

Oftalmia simpatcă. Inflamația gravă a uveei anterioare sau posterioare a unui ochi (ochi simpatizat), după o uveită similară apărută la ochiul congener în urma unui traumatism perforant (ochi simpatizant).

Reacția meningee este mai mult sau mai puțin accentuată, manifestându-se prin cefalee cu modificări ale lichidului cefalorahidian și, uneori, modificări electroencefalografice.

Boala Vogt-Koyanagi. Uveită bilaterală de tipul unui iridociclite exsudative, cu participarea uveei posterioare care poate duce la decolarea retinei.

În afară de sindromul meningial se asociază cu alopecie, vitiligo, decolorarea cililor, vertij, surditate.

Boala Harada. Se manifestă prin edem difuz al polului posterior cu tulburarea accentuată a vitrosului; la scurt timp de la debut apare decolarea retinei de tip exsudativ, cuprinzând sectorul inferior cu tendința la reaplicare spontană prin resorbția edemului, cu remanența unor placarde pigmentate.

PATOLOGIA CRISTALINULUI

Patologia cristalinului, manifestată prin tulburarea transparenței și modificarea poziției, aparține oftalmologiei. Menționăm totuși: cataracta și luxația cristalinului intră în cadrul sindromului Marfan, cataracta congenitală în sindromul Marinescu-Sjögren, în diplegia spasmică congenitală, idiopia mongoloidă, oxicefalia, displopia miotonică etc.

GLAUCOMUL

Deși nu i se cunoaște etiologia reală, glaucomul primitiv, avînd relații strînse cu dereglarea complexului funcțional hipotalamohipofizar, ar putea fi considerat ca un sindrom neuroocular.

La baza simptomelor locale funcționale congestive, degenerative și atrofice, ca și a simptomelor generale asociate, stă creșterea tensiunii intraoculare peste limitele fiziologice.

Sînt de considerat două tipuri clinice diferite, în raport cu morfologia unghiului camerular în care sînt situate căile de drenaj extraocular a umorii apoase: glaucom cu unghi deschis (cronic simplu) și glaucom prin închiderea unghiului camerular (congestiv).

În prima formă reacțiile locale sînt minime, creșterea tensiunii fiind lent progresivă fără a atinge limite exagerate, astfel că tulburările funcționale și modificările anatomice (excavația nervului optic și în final atrofia optică) apar tardiv.

În glaucomul prin închiderea unghiului camerular, creșterea tensiunii poate apărea intermitent la limite moderate reversibile, sau poate deveni exagerată și brutală în atacul de glaucom acut. În această ultimă eventualitate apare congestia intensă a conjunctivei bulbare și pericheratice, edem corneean și midriază medie.

În forma frustă, durerile oculare și perioculare sînt puțin caracteristice, avînd un caracter intermitent, sau continuu cu ușoare exacerbari, uneori asociate cu cefalee de tip migrenos.

În atacul de glaucom, comprimarea exagerată a fibrelor nervoase intra-oculare (ale trigemenului și simpaticului) conferă durerii un caracter dramatic și revelator pentru afecțiunea cauzală.

În aceste cazuri durerea poate fi limitată la glob sau iradiată la întreg teritoriul inervat de trigemen, asociindu-se cu tulburări cardiace și respiratorii de tipul reflexului oculocardiac. Compensarea urgentă medicamentoasă sau chirurgicală se impune.

Măsurarea tensiunii intraoculare, care în mod normal variază între 14 și 22 mm Hg, se poate efectua instrumental, cu tonometrul prin identitație Schiotz sau prin aplanatie Goldmann; în unele cazuri creșterea tensiunii oculare se poate aprecia comparativ cu ochiul congener, la palpație digitală.

Luînd în considerare că glaucomul primitiv ignorat există în stare latentă la aproximativ 2% din persoanele adulte, incidența sa ca boală de însoțire în cursul afecțiunilor neurologice este de reținut.

Astfel, glaucomul poate să fie declanșat, la ochii predispuși, de crize emoționale acute pe un fond de simpaticotonie sau instabilitate neuro-vasculară.

Alteori, glaucomul apare după instilații locale de midriatice pentru executarea oftalmoscopiei, sau prin administrare parenterală a unor medicații calmante cu acțiune litică asupra parasimpaticului, agenți anticholinergici, antispastice gastrointestinale, antihistaminice, antiparkinsoniene, vasodilatatoare.

În mai puține cazuri, apariția glaucomului poate fi pusă în legătură directă cu boala endocrină sau neurologică.

S-a putut afirma astfel frecvența glaucomului în cursul exoftalmiilor endocrine (Braley). Aceasta apare mai evident în exoftalmia tireotropă, constituind chiar un element de diagnostic diferențial de cea tireotoxică (Weeckers și Lavergne).

Glaucomul poate apărea în cazul sindromului de exoftalmie pulsatilă spontană sau traumatică și în cazuri de compresiune a venei cave (tumoră mediastinală).

În sindromul Sturge-Weber, glaucomul poate apărea chiar de la naștere, mai ales dacă nevusul cuprinde fața, pleoapele și conjunctiva.

În diferite forme de edem angioneurotic, concomitent cu crizele edematoase s-a putut observa apariția de crize glaucomatoase.

Glaucomul de tip mecanic, prin obstruarea căilor de drenaj din unghiul camerular, se mai poate constata în unele sindroame distrofice ereditare și familiale (sindromul Marfan, sindromul Hurler, hidrocefalie și altele), în care sînt prezente și alte malformații oculare (microftalmie, microcornee, distrofie corneeană, cataractă, luxație de cristalin și altele).

Glaucomul a mai fost semnalat și în unele intoxicații acute cu acțiune asupra țesutului cerebral (tetraetil), cu deosebire asupra corpurilor mamilari.

Rareori, glaucomul a apărut în cursul tumorilor frontale (Martin, Arseni), cedînd după extirparea tumorii, sau în cazuri de tumori selare și ale ventriculului III (Marty).

ALTERĂRILE PERIFERICE ALE CÎMPULUI VIZUAL

Alterarea cîmpului vizual periferic se poate prezenta sub forma unei reduceri concentrate, regulată sau neregulată.

Strîmtorarea concentrică regulată interesează egal toate sectoarele și se poate manifesta pînă la reducerea tubulară a cîmpului vizual. Această formă de reducere a cîmpului vizual, cînd nu are un corespondent lezional corio-retinian (glaucom, retinopatie pigmentară), nu prezintă de obicei semnificație neuropatologică organică. Poate apărea în isterie sau tulburări psihice.

Strîmtorarea concentrică neregulată este expresia unei leziuni evolutive sau atrofice, care interesează nervul optic în porțiunea lui intraoculară sau retrobulbară pînă la chiasmă.

Hemianopsia este un deficit bilateral al cîmpului vizual, avînd ca semnificație o alterare a căilor de la chiasma optică pînă la cortexul occipital.

În raport cu sediul leziunii, deficitul hemianopsic prezintă aspecte diferite care au o foarte importantă semnificație de diagnostic neuropatologic.

Hemianopsia se numește heteronimă, cînd pierderea vederii interesează jumătățile simetrice ale cîmpului vizual. Este expresia unei leziuni cu sediul în zona chiasmei optice.

Hemianopsia se numește omonimă, cînd pierderea vederii interesează jumătățile laterale de aceeași parte a cîmpului vizual, și este expresia unor leziuni dincolo de chiasma optică.

HEMIANOPSIA HETERONIMĂ

Se prezintă sub următoarele aspecte:

- hemianopsia bitemporală;
- hemianopsia binazală;
- hemianopsia orizontală superioară sau inferioară.

Hemianopsia bitemporală (*fig. 23*) este realizată într-o formă tipică, prin cauze care comprimă fața inferioară sau superioară a chiasmei. În marea majoritate a cazurilor este în cauză o tumoare care se dezvoltă în vecinătatea chiasmei, pe linia mediană și care alterează fibrele încrucișate.

Sindromul chiasmatic cel mai caracteristic, care realizează acest tip de hemianopsie într-o formă destul de simetrică, este dat de adenomul hipofizar sau de meningiomul tubercului șei.

Hemianopsii bitemporale, mai mult sau mai puțin tipice, sînt provocate de craniofaringioame, glioame ale chiasmei, anevrisme carotidiene sau ale cerebralelor anterioare, arahnoidite optochiasmatică și traumatisme cranio-cerebrale cu interesarea chiasmei.

Hemianopsia bitemporală nu este sesizată la început de către bolnav, izopterele periferice fiind normale. Ulterior, pînă la instalarea unei hemianopsii tipice apar diferite variante evolutive, sesizabile la izopteri interni cu indici mici sau, și mai bine, cu indici colorați la campimetru. La început, deficitul vizual apare în cadrul supero-extern și se insinuează între punctul de fixație și pata Mariotte, pe care o înglobează, și apoi se extinde în cadranul inferior, interesînd ulterior întreg sectorul extern. Alături, concomitent cu strîmtora-

rea izopterului supero-extern apare un scotom, care progresează și se extinde în deficitul temporal deja existent. Mai pot apărea scotoame hemianopsice bitemporale, mai mult sau mai puțin dense care, cuprinzând treptat cadranul superior și apoi cel inferior, realizează în final hemianopsia tipică. De remarcă că nu există un paralelism între deficitele perimetrice ale ambilor ochi; deficite mari, până la hemianopsie completă, pot coincide cu deficite minime în cadranul celălalt ochi.

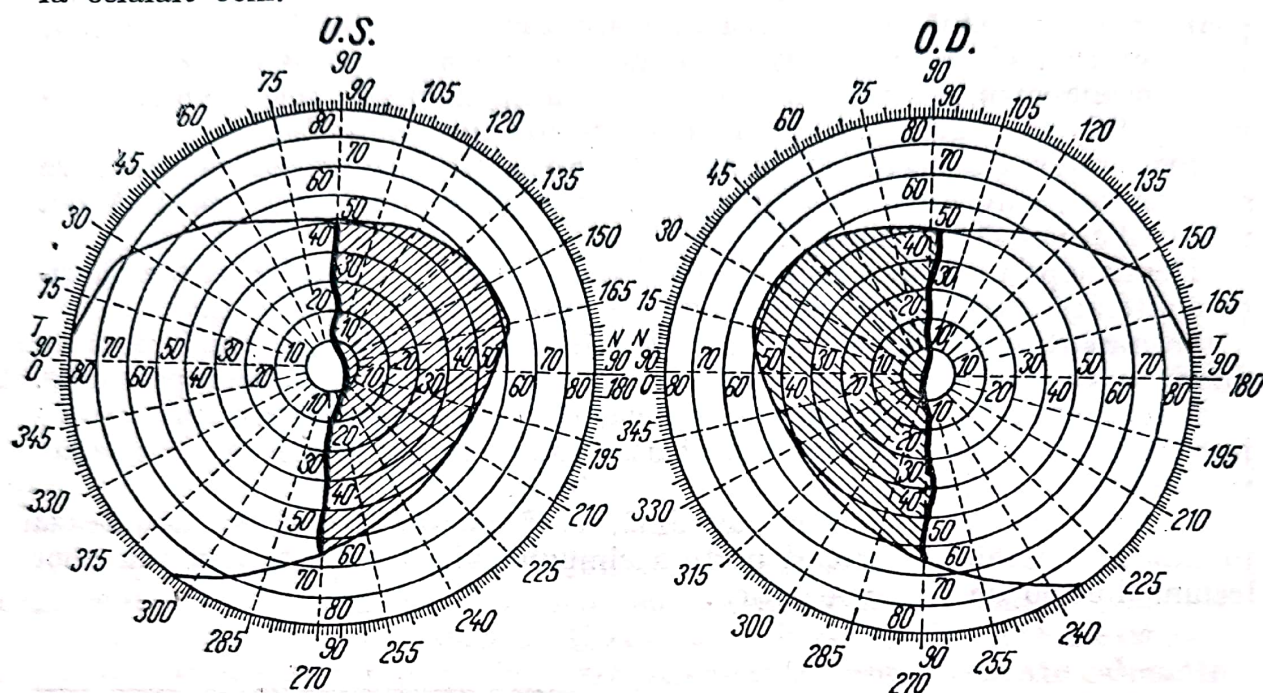


Fig. 23. Hemianopsie heteronimă bitemporală.

Evoluția nu este obligatoriu progresivă. Există pauze în evoluție, în cazul când tumoarea care a cauzat comprimarea se dezvoltă fără a atinge fibrele directe ale nervului optic. Ulterior, însă, dacă tumoarea n-a fost extirpată, deficitul vizual cuprinde și jumătatea nazală a câmpului vizual, de jos în sus, mergând până la cecitate. Adesea, însă, cecitatea nu este completă, cadranul nazal rămânând intact multă vreme.

Când se constată un deficit hemianopsic temporal la un ochi și cecitate la celălalt, este greu de afirmat originea chiasmatică a leziunii. Este însă posibil ca, printr-un indice mare sau cu lumânarea în camera obscură, să putem sesiza prezența sensibilității retinei temporale a ochiului cu atrofie și lipsa acesteia în sectorul retinei nazale.

Hemianopsia binazală (fig. 24) corespunde unei lezări a celor doi nervi optici în părțile laterale. Leziunea care o provoacă nu poate fi unică, deoarece fasciculele directe drept și stâng sînt depărtate. Deficitul vizual este foarte rar întâlnit și multă vreme ignorat de bolnav. Spre deosebire de hemianopsia bitemporală, aceasta se însoțește de leziuni vizibile ale nervului optic, de edem sau decolorare. Se poate confunda uneori cu deficitul perimetric nazal din glaucomul cronic.

Cauzele care determină hemianopsia binazală pot fi ateromatoza ambelor carotide sau tumori subtentoriale, care dau uneori hidrocefalie în așa fel încît ventriculul al III-lea comprimă părțile laterale ale chiasmei, unele tumori ale ventriculului al III-lea sau ale hipotalamusului, care apasă direct pe chiasmă în părțile laterale, arahnoiditele optochiasmatiche sau unele tumori ale chiasmei.

Hemianopsia orizontală corespunde pierderii jumătății superioare sau inferioare a câmpului vizual al ambilor ochi. De remarcat că, în aceste hemianopsii, deficitul este adesea mai întins decât sectorul care vede.

Hemianopsiile orizontale trebuie diferențiate de deficitul perimetrice întâlnite în glaucomul cronic sau care apar după hemoragii masive.

Hemianopsiile superioare pot fi determinate de oxicefalie, unele tumori hipofizare, meningite bazilare, hemoragii sau ateroame vasculare bazilare, ectazia carotidei interne sau leziuni simetrice ale corpurilor geniculați externi (fig. 25).

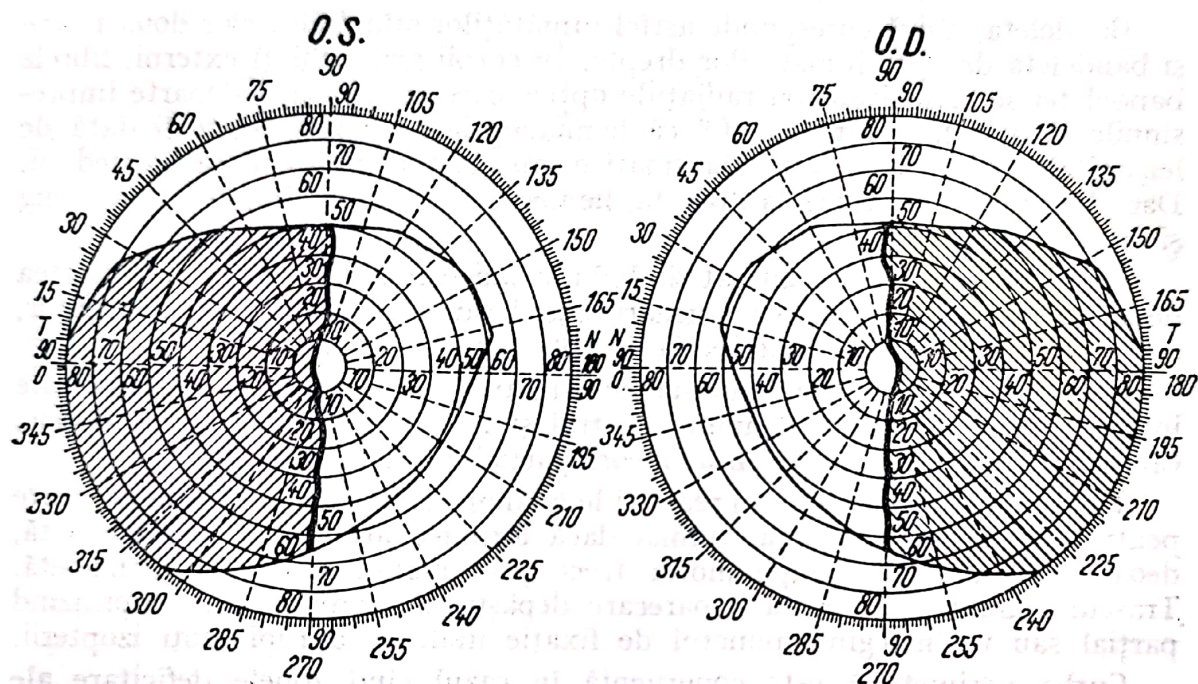


Fig. 24. Hemianopsie heteronimă binazală.

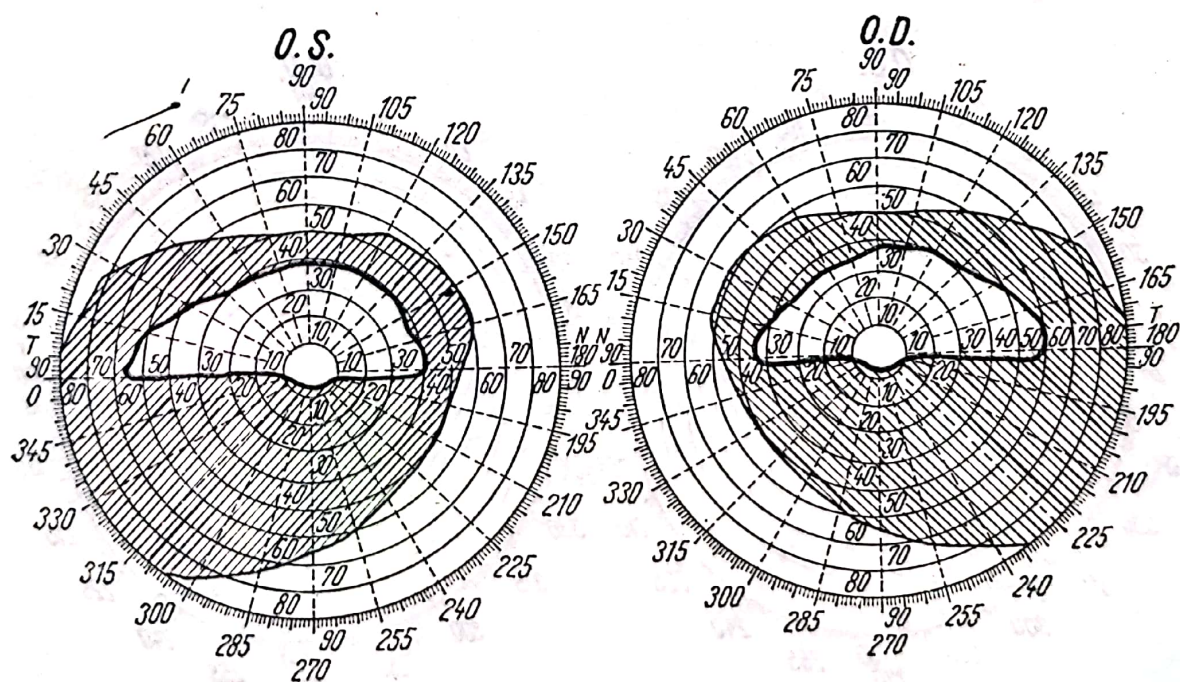


Fig. 25. Hemianopsie orizontală superioară.

HEMIANOPSIA OMONIMĂ

Explicația apariției hemianopsiei omonime are la bază următoarele considerente anatomice: la nivelul chiasmei optice, fibrele optice emanate de la jumătățile interne sau nazale ale retinelor ambilor ochi se încrucișează pe linia mediană, pentru a trece în bandelele optice din partea opusă, alături de fibrele directe neîncrucișate care emană din jumătățile externe ale retinei.

Bandeleta stângă corespunde astfel jumătăților stângi ale celor două retine și bandeleta dreaptă jumătăților drepte. În corpii genunchiați externi, fibrele bandetei se articulează cu radiațiile optice care conduc mai departe impresiunile vizuale la scoarță, astfel că hemianopsia omonimă poate fi dată de leziuni ale căilor optice retrochiasmatiche sau ale centrului cortical al vederii. Dacă leziunea este situată la dreapta, hemianopsia este în câmpul lateral stâng și invers.

Deficitul este adesea ignorat de bolnav sau este sesizat prin dificultatea de a citi; bolnavul nu poate urmări rîndul sau nu găsește rîndul următor, sau acuză tulburări în orientarea la dreapta sau la stînga.

Spre deosebire de hemianopsia chiasmatică, aici, acuitatea vizuală este intactă prin respectarea cîmpului central și lipsesc semnele oftalmoscopice. Cîmpul vizual central este însă uneori parțial păstrat.

Tulburări pupilare de tipul reacției hemianopsice Wernicke sînt importante pentru diagnostic; ele apar numai dacă leziunea are sediul pe bandeletă, deoarece arcul reflex pupilomotor trece prin nervul optic și bandeletă. Traseul hemianopsiei arată o oarecare depășire a cîmpului orb, cuprinzînd parțial sau în întregime punctul de fixație unde se apropie toți izopterii.

Curba perimetrică este congruentă în cazul cînd zonele deficitare ale celor doi ochi sînt superpozabile (*fig. 26*) și incongruentă cînd există diferența între cîmpul vizual nazal și cîmpul temporal (*fig. 27*).

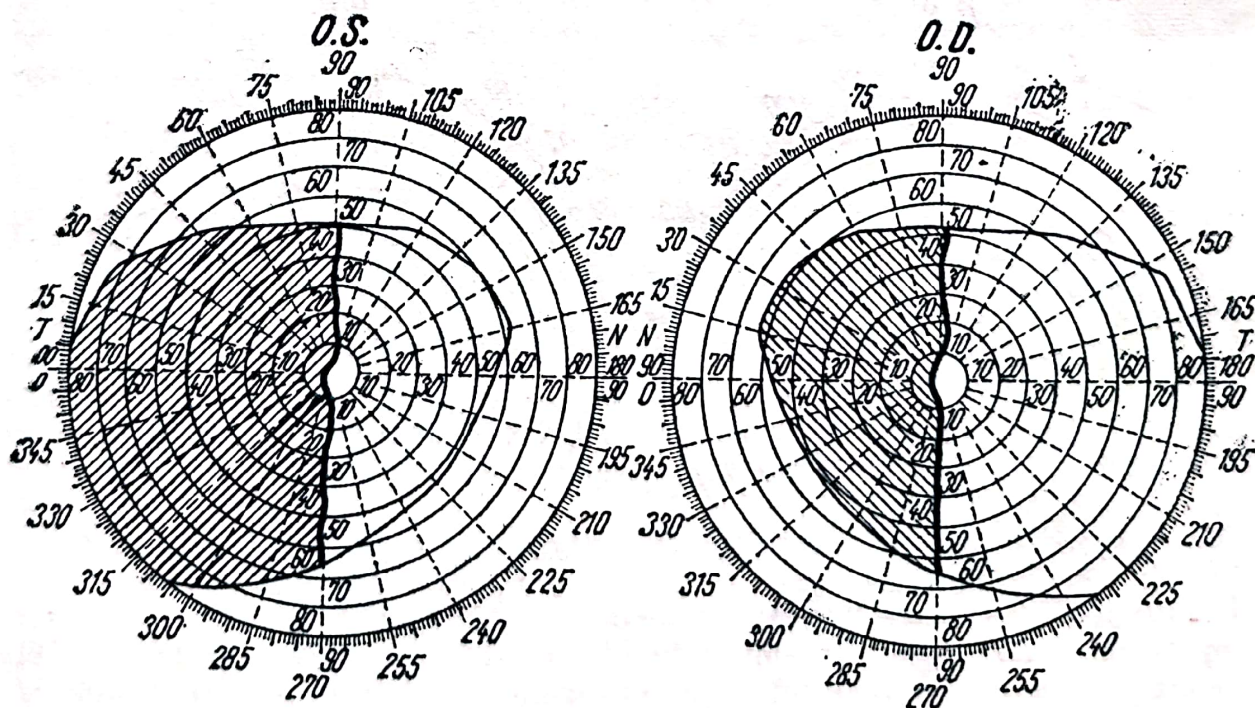


Fig. 26. Hemianopsie omonimă stîngă congruentă.

Dubla hemianopsie este starea în care o hemianopsie omonimă dreaptă sau stângă se completează printr-o nouă hemianopsie. În acest caz rămâne conservată numai partea centrală a câmpului vizual, pe o bandă fuziformă, la distanța de 5—10° față de punctul de fixație; apare cecitatea corticală.

Deficitul vizual în cadran (cvadranopsia) se caracterizează prin pierderea vederii în cadranele omonime superioare sau inferioare. Limita orizontală a sectorului deficitar este netă, iar limita verticală neregulată. Punctul de fixație este în general păstrat (fig. 28). Pentru determinarea acestui tip de

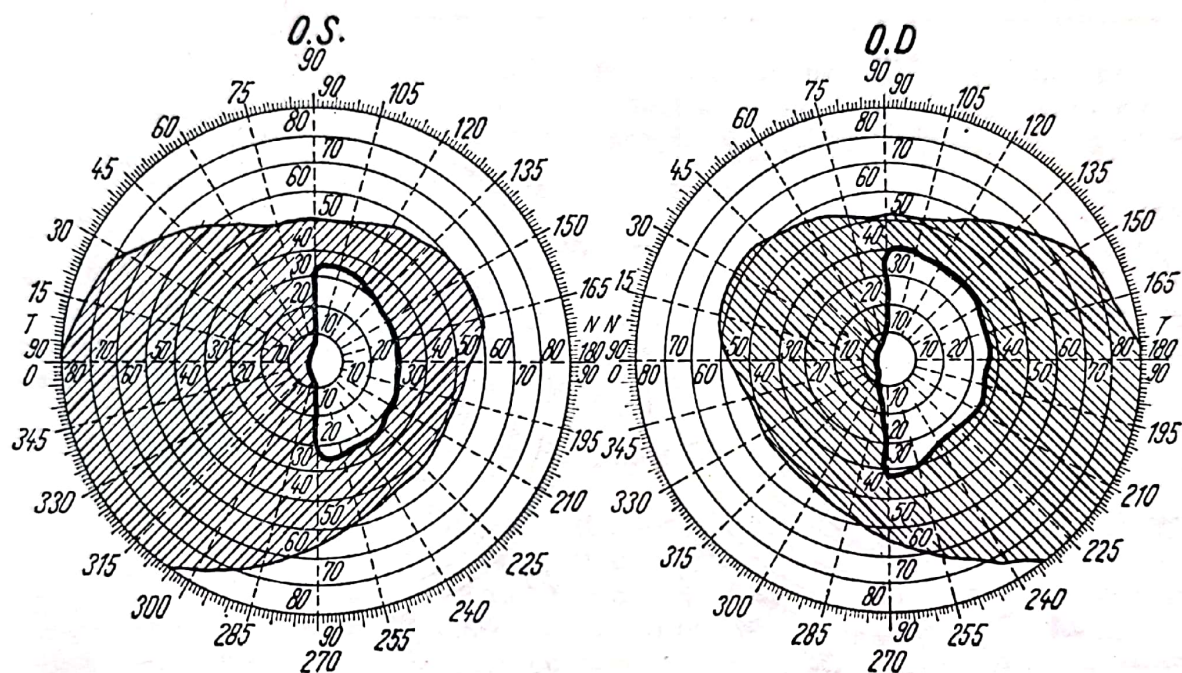


Fig. 27. Hemianopsie omonimă stângă incongruentă.

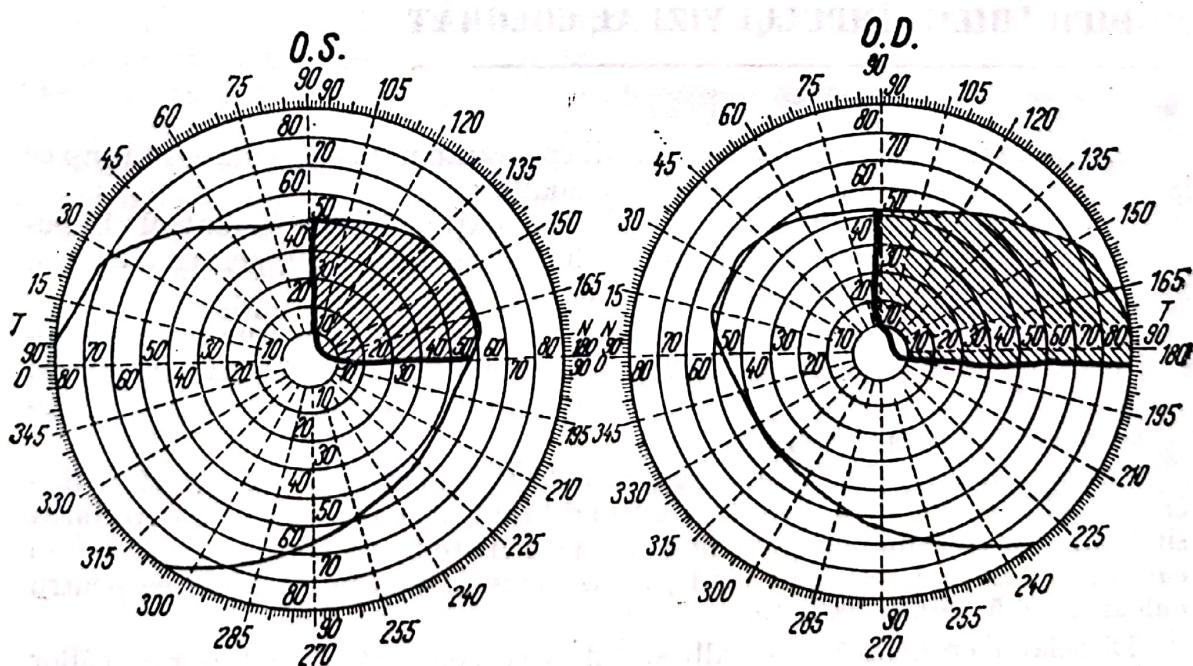


Fig. 28. Cvadranopsie superioară dreaptă.

deficit vizual sînt necesare uneori măsurați repetate și cu indici mici. Corespunde de obicei unor leziuni ale radiațiilor optice sau ale unei buze din scizura calcarină, consecutiv unei tumori sau unor leziuni vasculare.

Scotomul hemianopsic constă în prezența unor zone lipsite de vedere, situate într-unul din cadranele cîmpului vizual, de forme și mărimi variabile.

Scotoamele hemianopsice pot fi datorite leziunilor situate la nivelul căilor optice, radiațiilor sau bandetelor (fig. 29).

Cu privire la diagnosticul etiologic al hemianopsiilor semnalăm numai că ele pot fi provocate de cauze traumatice, inflamatoare, vasculare sau tumorale.

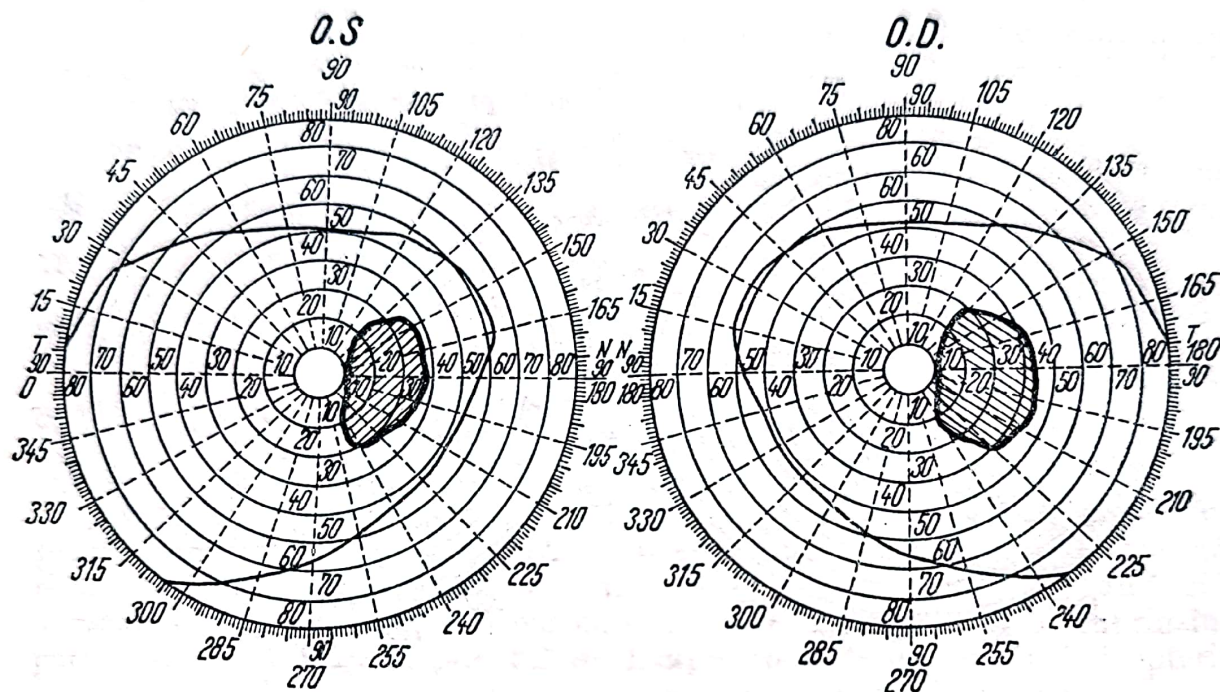


Fig. 29. Scotom hemianopsic drept.

MODIFICĂRILE CÎMPULUI VIZUAL COLORAT

Deficitele de cîmp vizual pot fi uneori constante numai la culori, în timp ce izopterii pentru culoarea albă rămîn nemodificate.

În mod normal, izopterii pentru indici colorați se înscriu înăuntrul cîmpului pentru alb, față de care prezintă o reducere între 10 și 20° pentru albastru, 20—30° pentru roșu și 30—40° pentru verde.

Toate tipurile de deficite perimetrice pentru culori, scotoame sau strîmtări periferice sînt superpozabile celor pentru alb în sens calitativ, cu aceeași valoare de localizare, deoarece ele reprezintă în fapt o etapă precoce a pierderii sensibilității retinei respective.

Cercetarea cîmpului vizual pentru culori, atunci cînd nu există o discromatopsie congenitală, este foarte importantă, deoarece permite depistarea sindroamelor chiasmatică, pune în evidență deficite hemianopsice totale sau în cadran la culoarea roșie sau verde, atunci cînd izopterele perimetrice pentru culoarea albă rămîn intacte.

Disociația cromatică între alb și culori se constată și în leziunile căilor optice retrochiasmatică, cu aceeași semnificație de localizare.

Deși nu există o argumentare fiziologică valabilă, clinica recunoaște o diferențiere între discromatopsia de origine retiniană și cea corespunzătoare căilor optice. Leziunile retiniene atrag deficite pentru culorile galben și albastru, în timp ce alterațiile căilor optice se traduc prin discromatopsie pentru culorile roșu și verde.

EXAMENUL OBIECTIV AL FUNDULUI DE OCHI

Examenul obiectiv al fundului de ochi se realizează prin două metode: oftalmoscopia indirectă, care se poate efectua cu ajutorul unei oglinzi concave și o lupă de +13 dioptrii, și oftalmoscopia directă, care se face cu ajutorul oftalmoscopului electric cu refracție.

Oftalmoscopia indirectă are avantajul că permite o vedere panoramică mai largă a fundului de ochi, însă în imagine răsturnată, iar oftalmoscopia directă îngăduie o examinare de detaliu, dar pe o suprafață mai redusă.

Aceste două argumente justifică recomandarea ca examenul fundului de ochi să debuteze totdeauna prin oftalmoscopia indirectă și să se completeze prin oftalmoscopia directă.

Pentru precizarea și mai subtilă a unor detalii se poate recurge la oftalmobiomicroscopie, care, în afară de mărirea zonei examinate, mai are și avantajul vederii în relief.

În raport cu condițiile locale privind diametrul pupilei și transparența mediilor, se poate recurge la instilarea unui midriatic (homatropină 1%, Mydrium, adrenalină 1‰ sau Neo-Synephrine 10%) pentru a mări aria pupilară și a face astfel examenul oftalmoscopic mai accesibil. În general, instilarea de midriatice se face cu oarecare prudență la persoane în vârstă, existînd pericolul de a declanșa o criză de glaucom latent ignorat sau de glaucom manifest.

Examenul oftalmoscopic direct permite vizibilitatea fundului de ochi pînă în apropierea ecuatorului globului ocular și urmărește metodic consemnarea aspectului următoarelor obiective topografice: papila nervului optic, artera și vena centrală a retinei cu ramurile lor, macula lutea și cîmpul oftalmoscopic intermediar. Este absolut necesar ca detaliile de examen să fie confruntate cu cele ale ochiului congener.

În mod normal aceste zone topografice prezintă următorul aspect (fig. 30):

a) Papila nervului optic se prezintă ca un disc plat, situat în polul posterior al globului ocular. Culoarea papilei este ușor rozată, ceva mai intens în sectorul nazal decît în cel temporal. În centru, papila prezintă o ușoară înfundare, mai mult sau mai puțin largă, de culoare mai albă, care se numește excavație fiziologică și în fundul căreia se poate distinge desenul lamei criblate.

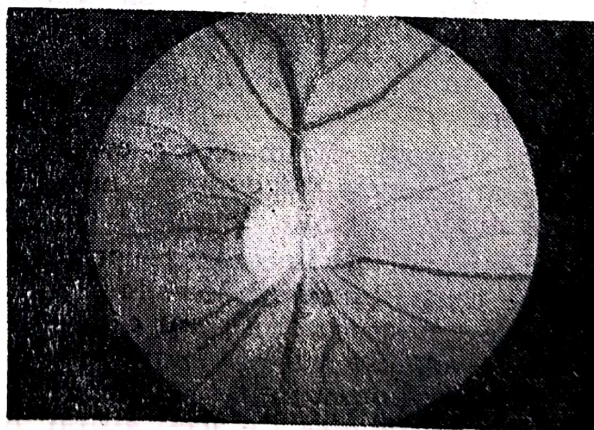


Fig. 30. Fund de ochi sting normal.

Conturul papilei, mai marcat în regiunea temporală și ușor estompat nazal, este mărginit de un mic lizereu pigmentar coroidian.

În raport cu unele vicii de refracție pot apărea unele modificări de aspect al papilei.

Astfel, în hipermetropie, papila poate apărea congestivă, cu marginile șterse, simulând o nevrită optică și realizând așa-numita „pseudonevrită hipermetropică”.

În miopie și mai ales în miopiile de grad mare, papila apare mai largă, cu o deformare a conturului extern care poartă denumirea de conus miopic.

În astigmatism, papila poate apărea ovalară în sens vertical sau orizontal și cu marginile estompate.

Unele malformații congenitale pot modifica aspectul papilei.

Astfel, colobomul nervului optic care se asociază adesea și cu alte malformații ale globului ocular, apare ca o plajă sidefie, ocupînd mai mult de jumătate din partea inferioară a papilei sau chiar papila în întregime, în care caz vasele retiniene ies direct din plaja colobomatoasă. Discul optic, ca și o parte din vasele și retina înconjurătoare, pot fi acoperite parțial de o serie de fascicule albe, strălucitoare, de aspect foarte caracteristic, reprezentînd fibre de mielină și lipsite de semnificație patologică.

Alteori, papila nervului optic apare invadată de numeroși noduli perlați albi-gălbui, translucizi, care deformează conturul papilei sau acoperă suprafața discului, simulînd un edem papilar.

Pentru neuropatologie este important ca examenul papilei să fie confruntat cu leziunile complementare ale mediilor transparente sau ale restului fundului de ochi, pentru a putea exclude natura corioretiniană sau vasculară a leziunilor papilei nervului optic.

b) Vasele retiniene ies dintr-un pedicul vascular situat în centrul discului optic. Artera centrală a retinei, ramură a arterei oftalmice, se divide la nivelul papilei într-o ramură superioară și alta inferioară, care la rîndul lor se bifurcă fiecare în două ramuri terminale, una nazală superioară și temporală superioară și alta nazală inferioară și temporală inferioară. Fiecare arteră are un omolog venos. Arterele sînt mai subțiri și colorate în roșu-deschis, venele ceva mai largi și colorate mai închis.

c) Macula lutea este o zonă retiniană roșu-sumbru, ocolită de arborizațiile vaselor retiniene și avînd un punct strălucitor în mijloc, fovea centrală, situată în partea externă a papilei, la distanță de aproximativ 2 diametri papilari.

d) Cîmpul oftalmoscopic cuprinde toată suprafața retinei în care sînt integrate zonele topografice menționate. Are o culoare roșie cu nuanțe individuale variabile, în raport cu gradul de pigmentare generală și locală.

Examenul oftalmoscopic cuprinde în mod necesar și măsurarea tensiunii arterei centrale a retinei, care corespunde de fapt tensiunii din artera oftalmică. Acest examen este considerat ca deosebit de util pentru neuropatologie, el arătînd în oarecare măsură hemodinamica circulației cerebrale.

Oftalmodinamometria se face cu ajutorul oftalmodinamometrului tip Baillart sau Müller. Cu acest aparat, după anestezie prin instilarea cîtorva picături de xilină 2%, se exercită o apăsare în partea externă a sclerei, cam la 8 mm de limbul sclero-cornean; concomitent cu apăsarea se examinează cu oftalmoscopul ramura cea mai vizibilă a arterei centrale a retinei din dreptul papilei, sesizîndu-se prima pulsație, precum și corespondentul în greutatea de apăsare exprimat în diviziunile oftalmodinamometrului. Aceasta reprezintă

tensiunea diastolică din artera centrală a retinei (în realitate tensiunea din artera oftalmică, din care derivă artera centrală a retinei), care în mod normal reprezintă 45% din tensiunea diastolică humerală. Se apasă din nou, pînă cînd dispăre pulsul din artera centrală a retinei; diviziunea oftalmodinamometru-lui, care corespunde acestei apăsări, reprezintă tensiunea sistolică, de obicei mai puțin importantă pentru clinica curentă.

Alături de semnificația ce o are în raport cu tensiunea arterială generală, creșterea sau scăderea tensiunii din artera centrală corespunde unor modificări în hidrodinamica cerebrală care caracterizează unele entități neuropatologice, la debutul sau în cursul evoluției lor.

ANATOMIA CĂILOR OPTICE

Constatările anatomoclinice și leziunile relevate de examenul histopatologic al căilor optice demonstrează existența unei sistematizări a acestora. Sistematizarea fibrelor optice în diferitele părți ale căilor vizuale oferă explicația și interpretarea principalelor leziuni ale acestor căi.

1. RETINA

Retina (fig. 31) este constituită din zece straturi dispuse în sens invers, astfel că primul strat este așezat imediat sub coroidă, iar ultimul strat, cel mai superficial, se află în contact cu conținutul globului ocular. Celulele foto-receptoare, conurile și bastonașele, sînt situate în stratul al 2-lea; celulele bipolare sînt situate în stratul al 6-lea, iar celulele multipolare în stratul

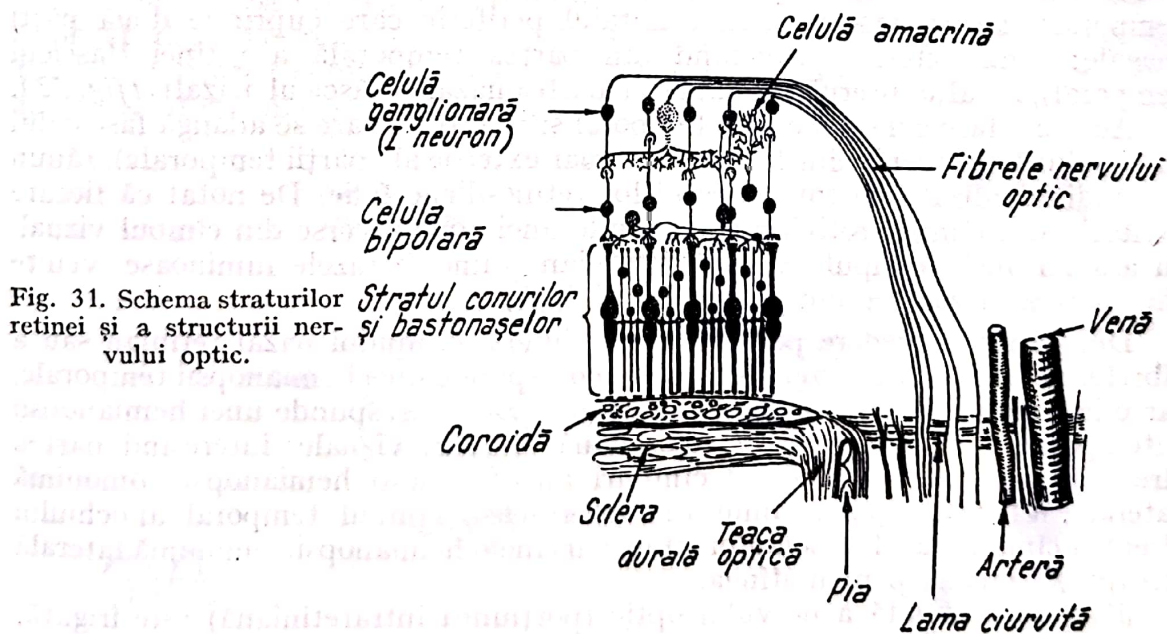


Fig. 31. Schema straturilor retinei și a structurii nervului optic.

al 8-lea. Aceste celule sînt asimilabile cu celulele ganglionului spinal, iar celulele multipolare reprezintă neuronii senzitivi centrali, asemănători celulelor nervoase din substanța cenușie. Prolungirea externă a celulei bipolare se pune în legătură cu arborizația terminală a unei celule cu con sau cu bastonaș,

celula internă articulându-se cu celula multipolară. Prelungirea cilindroxială a celulei multipolare formează fibra constitutivă a nervului optic.

Retina este o formațiune străvezie, iar lumina, care cade întâi pe stratul al zecelea, pătrunde în profunzime pînă la stratul conurilor și bastonașelor pe care le excită. Acestea transmit excitația la celulele bipolare și de aici la celulele multipolare, care reprezintă de fapt neuronul primar al căii optice. Axonii celulelor multipolare formează nervul optic: acești axoni se îndreaptă toți în mod radiar către papilă. Papila se găsește situată medial față de polul globului ocular. Cam la nivelul polului globului ocular se află locul cu vederea cea mai clară, numit macula lutea, al cărui centru este format numai din conuri și poartă numele de fovea centralis.

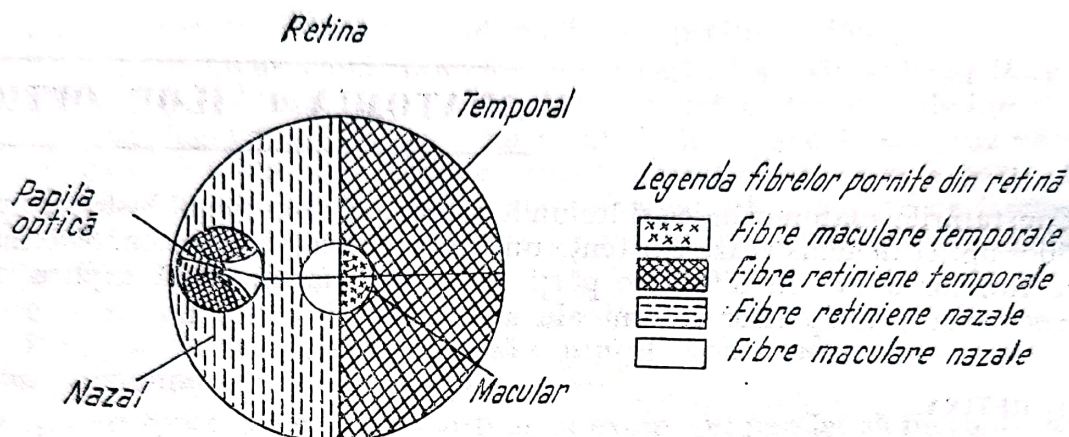


Fig. 32. Dispoziția fasciculelor din retină.

De la nivelul retinei pleacă 3 fascicule de fibre vizuale: a) un fascicul central de origine maculară (fascicul macular) care reprezintă o treime din fibrele nervoase; se subîmparte la rîndul său în două părți, unul nazal și altul temporal; b) un fascicul sau evantaiul periferic care cuprinde două părți inegale: una externă provenind din partea temporală a retinei (fascicul temporal), iar alta internă pornind din partea nazală (fascicul nazal) (fig. 32).

Aceste 3 fascicule (macular, temporal și nazal), la care se adaugă fasciculul în semilună (provenit din fibrele cele mai externe ale părții temporale), rămîn net individualizate pe tot traiectul lor retino-diencefalic. De notat că fiecare teritoriu din cîmpul retinian corespunde unei zone inverse din cîmpul vizual, în așa fel încît cîmpul temporal retinian primește razele luminoase venite din partea nazală a cîmpului vizual opus.

Din punct de vedere patologic, o leziune a cîmpului nazal retinian sau a fibrelor nervoase care provin din acesta corespunde unei hemianopsii temporale, iar o leziune bilaterală de fiecare cîmp temporal corespunde unei hemianopsii bitemporale. O strîmtorare a celor două cîmpuri vizuale, interesînd partea dreaptă sau stîngă a acestor cîmpuri antrenează o hemianopsie omonimă laterală. Cînd atingerea simultană interesează cîmpul temporal al ochiului drept și cîmpul nazal al ochiului stîng, survine o hemianopsie omonimă laterală dreaptă, și invers pentru stînga.

Porțiunea etalată a nervului optic (porțiunea intraretiniană) este irigată, ca și retina, de către ramurile temporale și nazale ale arterei centrale a retinei și de către arteriolele scurte și subțiri, ieșite fie din cercul arterial al lui Zinn, fie din arterele ciliare scurte (artere cilio-retiniene); aceste arteriole sînt dispuse în general după un meridian orizontal, distribuindu-se mai cu seamă fasciculului maculo-papilar al fibrelor nervoase.

2. NERVUL OPTIC

Axonii celulelor multipolare retiniene, după ce converg spre papilă, părăsesc globul ocular prin lama ciuruită pentru a constitui capătul periferic al nervului optic, foarte scurt, de 1 mm, numit porțiunea intrabulbară a nervului optic. Acest nerv nu se aseamănă cu ceilalți nervi craniani; el își are centrul în afara creierului și fibrele lui nu sînt altceva decît o prelungire a creierului; de fapt nu este un nerv, ci o cale centrală, neavînd celule Schwann, ci celule gliale ca și chiasma și bandelele. Această particularitate structurală explică o similitudine de reacție a nervului optic și căilor optice cu a țesutului nervos la diverse leziuni. Nervul optic părăsește orbita prin canalul optic și încrucișează carotida internă înainte de a forma chiasma optică. Nervul optic, lung de aproximativ 6 cm (1 mm intrabulbar, 3 cm intraorbital, 8—9 mm intracanalicular și 1,5—2 cm intracranian), este înconjurat de teci similare învelișurilor meningiene. Spațiul subarahnoidian se prelungește de-a lungul nervului optic pînă la scleră; dura mater se continuă direct cu sclera.

În sistematizarea fibrelor la nivelul nervului optic se ține seama de următoarele elemente: această sistematizare este monoculară și în cvadrant; centralizarea fascicului macular și răsucirea fascicului periferic au loc astfel încît dispoziția fasciculelor este alta în porțiunea anterioară decît în porțiunea posterioară (fig. 33).

În porțiunea sa retrobulbară și porțiunea mijlocie a nervului, fasciculul macular prezintă un aspect triunghiular cu baza periferică; el se interpune între cele două contingente, superior și inferior ale fascicului temporal (vezi fig. 33, a).

În jumătatea posterioară a nervului, fasciculul macular este perfect central, închis între fasciculul temporal și nazal (vezi fig. 33, b) și prezintă un aspect rotund.

Tulburările patologice care rezultă din leziunea nervului optic sînt ușor de explicat dacă ne referim la această sistematizare. O secțiune a nervului duce la cecitatea ochiului omolateral (amauroză omolaterală). O atingere a fascicului macular determină apariția unui scotom central.

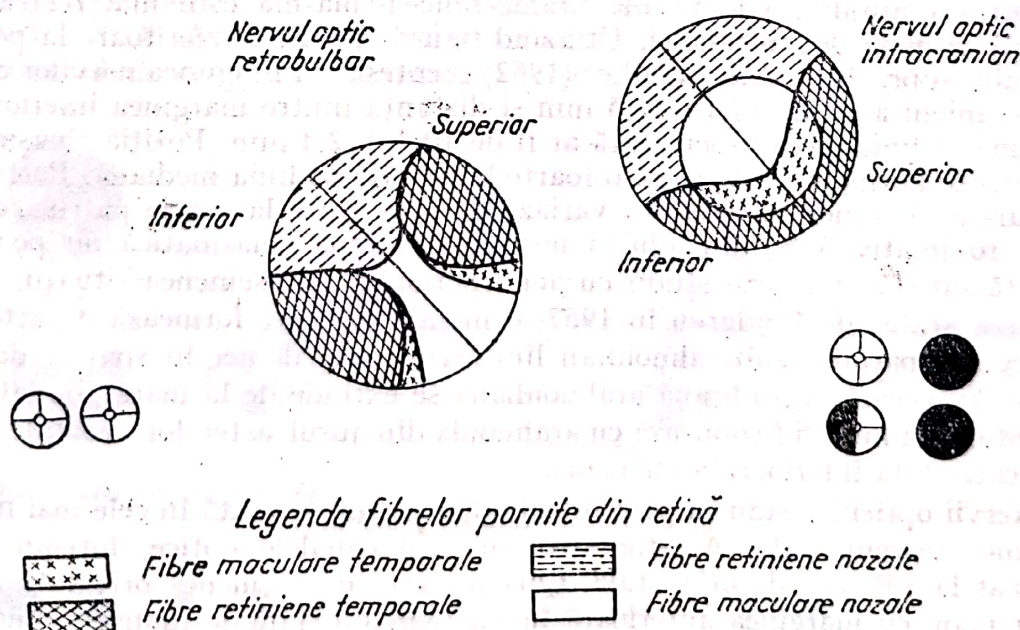


Fig. 33. Dispoziția fibrelor la nivelul nervului optic; retrobulbar imediat și intracranian.

Nervul optic propriu-zis este vascularizat indirect de către artera centrală a retinei, ramură a oftalmice, și de către arterele subțiri, zise arterele nervului optic, care iau naștere fie din oftalmică, fie din ramurile musculare sau ciliare posterioare, fie din rețeaua vasculară piemeriană care înconjoară nervul, arteriole dispuse în „dinte”. După ce a pătruns în nerv, artera centrală a retinei furnizează o arteră axială care se împarte în două ramuri, una anterioară sau directă, alta posterioară sau recurentă; aceasta este artera postcentrală a nervului optic destinată în special fasciculului macular. Artera centrală a retinei trebuie considerată mai mult ca un trunchi arterial destinat retinei, decât ca o arteră a nervului.

3. CHIASMA OPTICĂ

Chiasma optică măsoară 12 mm în diametrul transvers, 8 mm în diametrul antero-posterior și 4 mm grosime. Chiasma optică formează o parte din peretele antero-inferior al ventriculului al III-lea și se proiectează în acest ventricul; ea este în contact direct cu lichidul cefalo-rahidian din spațiul subarahnoidian și posterior și cu cel din ventricul. Relațiile sale posterioare cu hipotalamusul și infundibulum sînt bine cunoscute. Pia mater care acoperă suprafețele anterioare și inferioare se continuă cu pia care acoperă nervii optici și parte din tracturile optice. Noile tehnici de cercetare cu aer fracționat sau cu tomografii au contribuit mult la înțelegerea localizării chiasmei și cisternei subarahnoidiene adiacente, la bolnavii în viață (Walker, 1962). Cei mai mulți autori sînt de acord că cisterna chiasmatică începe de la tija pituitară și se extinde în jurul nervilor optici, fără limite precise, pînă la șanțul olfactiv anterior și cisterna lamei terminale superioare. Localizarea, volumul și forma cisternei chiasmatică depind de lungimea porțiunii intracraniene a nervilor optici și unghiul format de nervii optici și diafragmul selar. Bull (1956) a arătat că de fapt chiasma este plasată mai caudal și superior decât s-a apreciat în general, iar cercetările cu aer ale celui de al 3-lea ventricul au arătat că el prezintă o variație marcată în poziția recesului suprachiasmatic care acoperă chiasma optică. Marcate variații în poziția chiasmei sînt de asemenea în relație cu forma craniului. La craniile brahicefalice, chiasma este mai rostrală și dorsală decât la dolico-cefalici. Utilizînd figurile lui Bull referitoare la poziția recesului suprachiasmatic, Walker (1962) socotește că lungimea nervilor optici intracranieni ar fi de $17,1 + 2,5$ mm și distanța dintre marginea inferioară a chiasmei și linia nazo-tuberculară ar fi de $10,7 + 2,4$ mm. Poziția chiasmei la persoanele normale poate avea o foarte largă arie pe linia mediană. Porțiunea caudală a cisternei chiasmatică variază de la o fantă la o arie patruleterală. La aproximativ 30% din adulții normali, cisterna chiasmatică nu poate fi trasată satisfăcător prin studii cu aer fracționat. În asemenea situații, după cum s-a arătat de Lindgren în 1957, o membrană care formează o parte din trabecula spațiului subarahnoidian limitează unda de aer în spațiul de sub chiasmă; această membrană arahnoidiană se extinde de la marginile laterale ale infundibulului și fuzionează cu arahnoida din jurul arterelor carotide și în jos, către fața inferioară a chiasmei.

Nervii optici nu stau în plan orizontal, așa cum se arată în cele mai multe scheme convenționale. Aceștia apar sus din canalele optice, într-un plan înclinat la 45° față de orizontală. Chiasma este de asemenea orientată după acest plan, cu marginea anterioară în jos și înainte față de apofizele clinoidice; marginea posterioară a acesteia privește posterior și superior. Cele mai multe

teste clinice care se referă la leziunile superioare, inferioare, anterioare și posterioare ale chiasmei ignoră înclinările acesteia și orientarea în sus. Leziunile compresive incipiente ale nervului optic și ale chiasmei (tumori mici din glanda pituitară sau tuberculom selar) dau tulburări de acuitate vizuală la început, provocând deficite de câmp vizual; tumorile regiunii selare au un volum mare. Detectarea clinică a tumorilor mici se orientează după compresiunea unilaterală a unui nerv optic sau a chiasmei.

Volumul, tipul și numărul fibrelor nervoase din interiorul chiasmei. Printr-un spațiu relativ mic al chiasmei trec aproximativ 2 milioane de fibre. Aceste fibre, după Bruesch și Arey (1942), constituie 38% din totalul fibrelor motorii și senzitive, care intră și părăsesc sistemul nervos central. Fibrele sînt de două feluri: fine și mai grosolane. Diametrul variază între $0,7 - 0,8 \mu$ și $10,0 \mu$. Media este de $1,0 \mu$. Majoritatea fibrelor din chiasmă sînt aferente; s-au descris și fibre eferente de către Cajal și Polyak (1957), cu origine însă necunoscută.

Organizarea fibrelor vizuale în chiasmă. Fibrele neîncrucișate sînt laterale în chiasmă, iar cele încrucișate sînt dispuse antero-inferior. Se produce o „încrucișare parțială” a fibrelor optice, a cărei sistematizare este în funcție de această decusație (fig. 34): a) în porțiunea anterioară se asimilează celor 2 nervi alipiți; b) în porțiunea posterioară se asimilează celor două bandele optice juxtapuse; c) lateral, corespunde fibrelor directe din fiecare nerv optic. Numai partea centrală a chiasmei poate fi considerată ca zonă de încrucișare.

Avem astfel:

a) fasciculul temporal care cuprinde o treime din fibrele nervului optic și care rămîne direct; el se află pe marginea laterală a chiasmei și trece în totalitate în bandelela omolaterală;

b) fasciculul nazal, care este încrucișat, dar care se disociază în două fascicule situate în planuri diferite. Unul provine din cvadrantul supero-intern, după marginea anterioară și partea dorsală a chiasmei; fibrele sale descriu o buclă cu convexitatea anterioară, care pătrunde în partea posterioară a nervului optic opus (porțiunea prechiasmatică). Celălalt fascicul pleacă din cvadrantul infero-intern și ocupă marginea posterioară și partea ventrală a chiasmei; fibrele sale descriu o buclă cu convexitatea posterioară care pătrunde în segmentul de origine a bandelelei optice omolaterale;

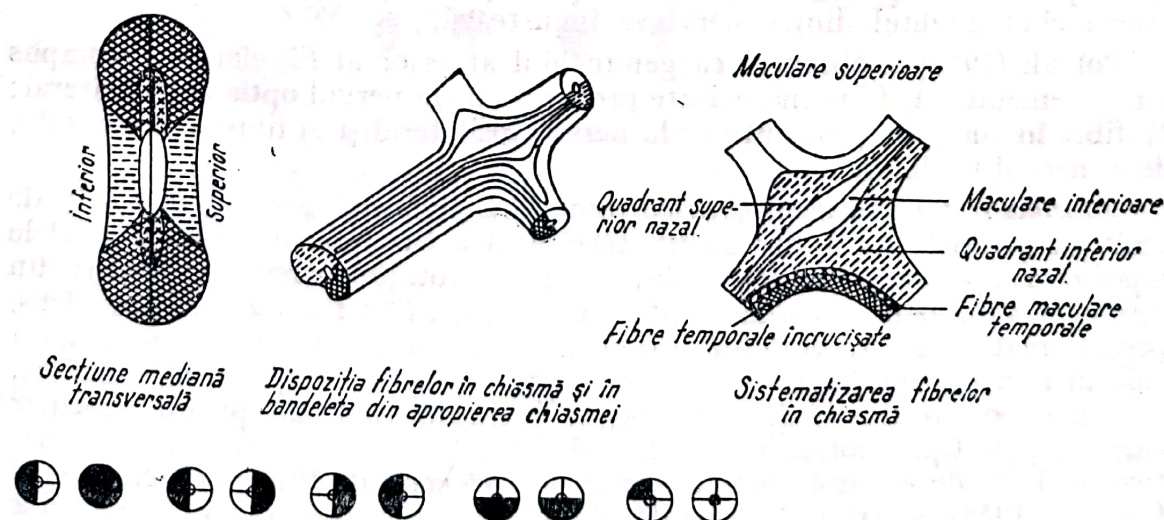


Fig. 34. Sistematizarea fibrelor optice în chiasmă.



c) fasciculul macular este mixt, o parte din fibrele lui sînt directe, iar celelalte sînt încrucișate; fibrele directe conservă o poziție sensibil axială, pe cînd fibrele încrucișate sînt situate foarte aproape de marginea posterioară a chiasmei.

Această dispoziție a fibrelor în chiasmă ne demonstrează existența a 3 încrucișări etajate: a) fasciculele nazale inferioare care se încrucișează în vecinătatea marginii anteroinferioare a chiasmei; b) fasciculele nazale superioare care se încrucișează în partea posterioară a chiasmei; c) fasciculele maculare încrucișate, care se încrucișează în partea superioară a versantului posterior al chiasmei.

Patologia chiasmei arată că o leziune prechiasmatică a nervului optic antrenează o amauroză omolaterală cu hemianopsie temporală contralaterală; o leziune interesînd unghiurile laterale (fapt rar) distruge fasciculele temporale ale retinei, ducînd astfel la o hemianopsie binazală; o leziune asupra porțiunii mediane a chiasmei (de exemplu, tumoare hipofizară) atinge fasciculele nazale ale retinei și antrenează o hemianopsie bitemporală.

Dezvoltarea anormală a chiasmei poate fi datorită unei agenezii sau insuficienței dezvoltări a unei vezicule optice. În adevărata anoftalmie, nervii optici, chiasma și tractele optice nu se dezvoltă (Recordon, 1938). Aplazia unui nerv optic sau anoftalmus unilateral provoacă o chiasmă mică asimetrică, compusă în principiu din fibre nervoase ale ochiului normal (Rogalski, 1946).

Malformația chiasmei optice cu agenezia comisurii anterioare este o anomalie rară a creierului; ea poate apărea singură sau în asociere cu agenezia corpului calos sau cu agenezia septum-ului pellucid (De Morsier, 1956).

Diastazisul este o anomalie rară a nervilor optici intracranieni, în care nervul anterior chiasmei apare fisurat în două fascicule. Nu există un acord unanim care să afirme dacă aceste două fascicule reprezintă într-adevăr împărțirea nervului optic în „încrucișat” și „neîncrucișat”.

Slade și Weekley (1957) au raportat un caz la care o mică arteriolă trecea printr-o fantă a nervului optic intracranian la joncțiunea sa cu chiasma.

Excreșcența chiasmei este o altă anomalie rară a chiasmei; ea constă dintr-o langetă de fibre nervoase care se proiectează anterior ca un pedicul de la marginea anterioară a chiasmei. „Genunchii” fibrelor în chiasmă nu provin dintr-o creștere a fibrelor în chiasmă, ci sînt constituiți din compresiunea care apare pe latura mediană a nervilor optici și tranșa anterioară a chiasmei, atunci cînd unghiul dintre nervi se îngustează.

Polyak (1957) a observat că genunchiul anterior al fibrelor este compus din 3 elemente: 1) fibre încrucișate provenite de la nervul optic contralateral; 2) fibre încrucișate, provenite de la nervul ipsilateral și 3) fibre neîncrucișate, de la nervul ipsilateral.

Vascularizația chiasmei. Partea laterală a chiasmei este vascularizată de multiple arteriole ieșite din partea terminală a carotidei interne. Arteriolele hipofizare superioare care derivă din arterele carotide se unesc cu ramuri din cerebrala anterioară și comunicanta anterioară, ca să formeze un plex dens, prechiasmatic; aceste vase nutresc chiasma inferioară și partea anterioară a chiasmei ca și suprafețele medială și dorsală a nervilor optici intracranieni. Chiasma postero-inferioară este bogat vascularizată de plexul vascular care hrănește tija hipofizară sau infundibulum. Deși s-au descris vase chiasmaticice mici, ca de exemplu arteriola chiasmatică centrală (Francois, Neejens și Collette, 1958), și arteriola laterală chiasmatică (Daeson, 1948), dependența unor arii specifice chiasmaticice de aceste arteriole nu a fost confirmată. Anasto-

mozele arteriolelor superficiale intrinsece sînt atît de difuze, încît obliterarea unui singur vas nutritiv nu conduce la o infarctizare a chiasmei.

Drenajul venos al chiasmei, un subiect rar discutat, a fost studiat de Dawson (1958). Două mici venule pe suprafața superioară a chiasmei drenează către venele cerebrale anterioare, pe cînd venele din chiasma inferioară și nervii optici merg posterior să se unească cu vene preinfundibulare. Acestea, la rîndul lor, drenează în vena bazală a lui Rosenthal, de fiecare parte a fosei interpendunculare; mai puține vene merg către sinusoidale hipofizei și de acolo în sinusul cavernos.

Studiile vascularizației chiasmei arată că nervii optici intracranieni sînt nutriți mai slab în porțiunea temporală decît în cea nazală.

Se pare că compresiunea fibrelor nervoase sau ischemia este factorul principal care poate fi invocat în producerea defectelor de cîmp prin presiunea tumorilor extrinsece. Colabarea capilarelor și compresiunea fibrelor sînt două mecanisme care merg mîna în mîna. Leziunile vasculare joacă probabil un rol major în traumatismele craniului frontal. Strivirea fibrelor nervului sau ruptura fibrelor nervoase pot apărea datorită compresiunii directe.

4. BANDELETELE OPTICE

La acest nivel, sistematizarea fibrelor este condiționată de funcția lor binoculară, răsucirea fibrelor periferice și dispoziția altitudinală și conjugată care începe să se manifeste înainte de terminarea fibrelor în corpii geniculați externi (fig. 35).

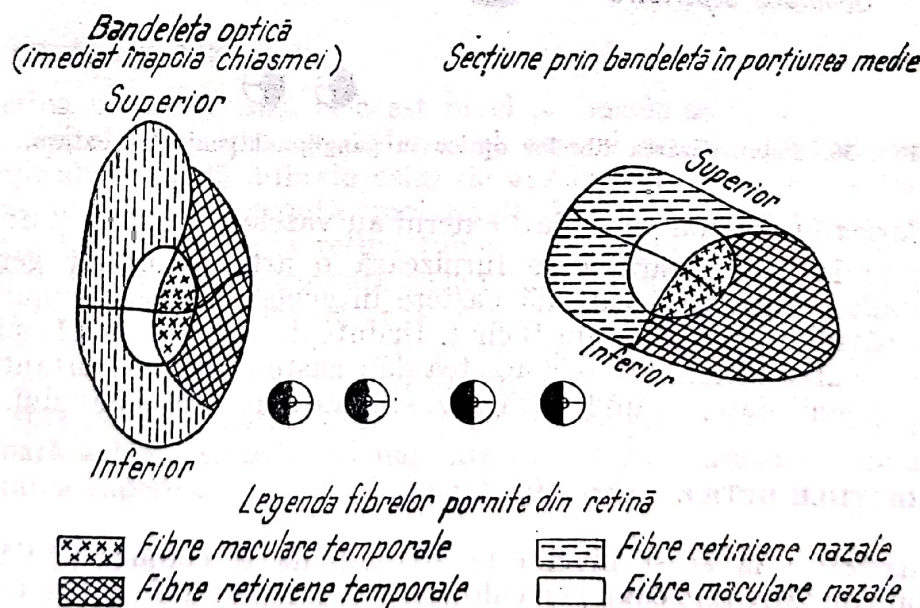


Fig. 35. Sistematizarea fibrelor optice în bandeletă; imediat înapoia chiasmei și în porțiunea medie.

Patologia ne arată că orice leziune de la nivelul bandeletelor optice determină o hemianopsie omonimă laterală.

Vascularizația. Bandeleta optică este vascularizată:

- în segmentul său de origine de către arteriolele ieșite din arterele optotuberozitate posterioare;
- în restul traiectului de către arterele scurte care se detașează din coroidiana anterioară la intervale neregulate (uneori perechi), dînd un dispozitiv

în „dinți de pieptene”. Artera coroidiană anterioară este artera nutritivă principală a bandelei optice;

c) accesoriu, comunicanța posterioară îi distribuie câteva ramuri fine.

5. GANGLIONII GENICULAȚI EXTERNI

Se admite existența unor veritabile proiectări retiniene la nivelul acestor formațiuni. Fiecare hemiretină se proiectează pe lamele de substanță cenușie: straturile 2, 3 și 5 primesc fibrele nervoase ale jumătății retinei de aceeași parte; în straturile 1, 4 și 6 ajung fibrele venite din jumătatea retinei de partea opusă. Dar, ca urmare a răsucirii corpului geniculat (90°), fibrele superioare se proiectează pe jumătatea internă a acestuia, iar fibrele inferioare pe jumătate externă. Fasciculul macular se proiectează de partea dorsală a corpului geniculat (schema Balandó și Franke). Celulele din lamele cenușii ale corpului geniculat lateral constituie cel de al 2-lea neuron al căii optice și ele dau naștere cilindraxilor care merg la scizura calcarină.

Leziunea cu sediul la nivelul corpului geniculat extern determină hemianopsie omonimă laterală (fig. 36).

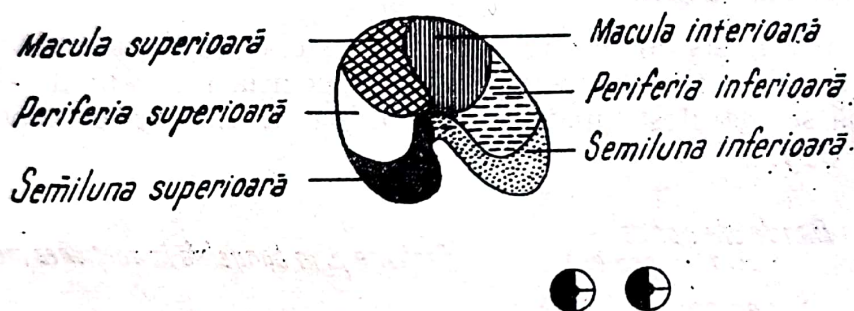


Fig. 36. Sistematizarea fibrelor optice în ganglionul geniculat extern.

Vascularizația. Corpii geniculați externi au vasele provenite din:

- a) cerebrala posterioară, care furnizează o arteră corpiilor geniculați;
- b) coroidiană anterioară care dă naștere în genere la două ramuri, puțin înainte de pătrunderea ei în fanta Bichat. Înainte de a se ramifica la suprafața corpului geniculat extern, arterele acestea dau naștere unei importante rețele arteriale perigeniculate, de unde pleacă vasele nutritive ale organului.

6. RADIĂȚIILE OPTICE

Sistematizarea la acest nivel este altitudinală și conjugată. Căile sînt reprezentate de către fasciculul geniculo-calcarin sau radiațiile optice Gratiolet, care formează un arc convex, vizibil macroscopic în peretele ventriculului lateral, în porțiunea lui occipitală. La acest nivel, fasciculul macular, suprapus și împins la periferie, după ce a înconjurat ventriculul, se insinuează între fasciculele periferice (fig. 37).

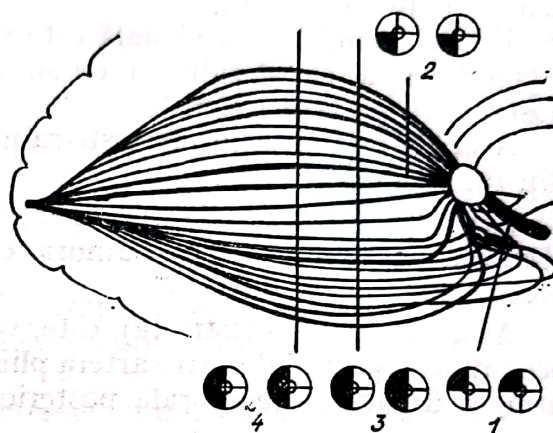
O leziune, acționînd asupra fasciculului Mayer (ansa anterioară a radiațiilor optice), antrenează o hemianopsie inegală superioară omonimă în cvadrant. O leziune în porțiunea internă a radiațiilor optice determină o hemianopsie inegală inferioară, omonimă, iar o leziune a părții posterioare a radiațiilor optice provoacă o hemianopsie omonimă simetrică congruentă, zona maculară fiind cel mai des conservată.

Vascularizația. Radiațiile optice au trei teritorii vasculare:

- a) un teritoriu anterior corespunzând ansei Mayer, irigat de ramuri arteriale provenite din coroidiana anterioară;
- b) un teritoriu mijlociu aflat sub dependența arterelor optice profunde, detașate din cerebrala mijlocie la intrarea acesteia în zona silviană;
- c) un teritoriu posterior care corespunde desfășurării radiațiilor în cortexul lobului occipital și care este tributar cerebralei posterioare prin intermediul

Fig. 37. Leziuni ale radiațiilor optice:

- 1 — leziunea ansei Mayer;
- 2 — leziunea porțiunii interne a radiațiilor optice;
- 3 — leziunea porțiunii mijlocii a radiațiilor optice;
- 4 — leziunea porțiunii posterioare a radiațiilor optice.



ramurilor corticale ale acesteia și mai ales ramurii occipitale posterioare sau artera calcarină.

Regiunea carefurului este vascularizată de către arteriolele furnizate de către pediculul talamo-geniculat.

7. CORTEXUL VIZUAL

Retina se proiectează la acest nivel pe buzele scizurii calcarine a fiecărui lob occipital, deasupra și dedesubtul acestei scizuri (aria striată). Este o proiecție altitudinală. Fibrele celui de al 2-lea neuron din ganglionul geniculat se proiectează pe aria striată omolaterală. Lobul occipital drept primește astfel excitații luminoase de la retina tumorală dreaptă și nazală stângă, iar lobul occipital stâng primește excitații de la retina temporală stângă și nazală dreaptă. Dispoziția fibrelor pe scizură ar fi următoarea: cu cât fibrele optice au origine mai periferică în retină, cu atât ele se proiectează mai anterior pe scizura calcarină, pe când cele maculare (centrale) se proiectează cât mai posterior, adică spre polul occipital. Fibrele periferice se proiectează astfel în jumătatea inferioară a hemicîmpului vizual care este situată deasupra scizurii, pe când jumătatea superioară se află dedesubt (fig. 38).

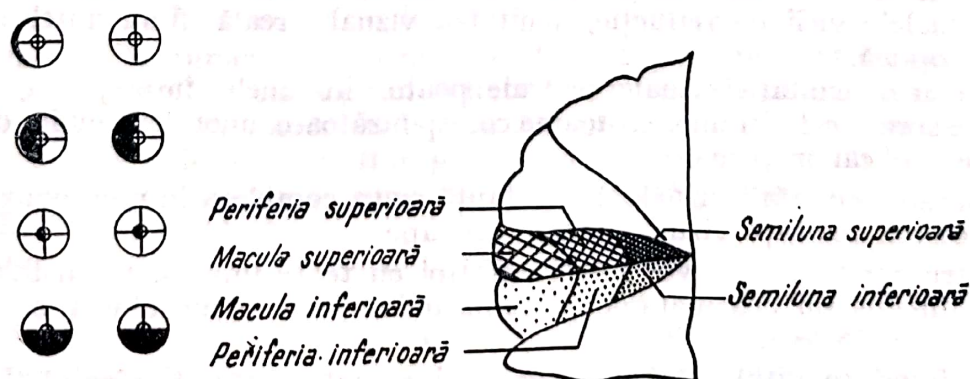


Fig. 38. — Sistematizarea fibrelor optice în scoarța calcarină.

În leziunile ariei vizuale se produc:

- a) o deficiență temporală contralaterală în semilună, atunci când leziunea este în porțiunea anterioară;
- b) o hemianopsie omonimă simetrică fără participarea zonei maculare și cu conservarea unei zone în semilună, temporală, contralaterală, atunci când este interesată porțiunea mijlocie a ariei;
- c) un scotom central hemianopsic omonim, simetric, atunci când leziunea ocupă polul occipital.

Vascularizația. Aria vizuală este vascularizată de cerebrale posterioară pe fața internă a emisferului și de silviană și ramurile recurente ale cerebrale posterioare pe fața externă.

Aria 17 (aria striată) primește ramurile sale nutritive din artera calcarină și din ramura cuneusului.

Aria 18 (aria parastriată) este irigată în principal de către ramura parieto-occipitală și accesoriu de ramura cuneusului și de către ramura occipitală posterioară.

Aria 19 (aria peristriată) este vascularizată de către ramura parieto-occipitală și parțial de către artera pliului curb — ramura arterei cerebrale mijlocii, și de artera temporală posterioară.

SEMILOGIA CĂILOR OPTICE

Alterațiile patologice ale căilor optice se traduc prin semne funcționale și obiective caracteristice pentru diagnosticul clinic și de localizare.

Cercetarea acestor simptome și urmărirea evoluției lor constituie o serie de indici extrem de importante pentru conduita terapeutică.

EXAMENUL FUNCȚIONAL

Acest examen care precedă controlul obiectiv cuprinde:

- a) Cercetarea acuității vizuale centrale la distanță, cu ajutorul unei scări vizuale, care este primul examen funcțional. Repetarea examenului este de preferat a se face în aceleași condiții.

Consemnarea acuității vizuale va trebui să țină seama în mod obligatoriu de eventualele vicii de refracție, acuitatea vizuală reală fiind înțeleasă cu corecția optică.

Cercetarea acuității vizuale centrale poate, în unele împrejurări, să ne orienteze spre decelarea unor scotoame corespunzătoare unor leziuni în diverse sectoare ale căilor vizuale.

Măsurarea acuității vizuale la distanță se va completa în mod obligatoriu cu cercetarea acuității vizuale pentru aproape.

Pentru acest scop se vor folosi optotipi cu texte imprimate cu litere de diferite dimensiuni, cele mai mici litere putând fi citite de un subiect normal la distanța de 25 cm.

Eliminând condițiile statice și fiziologice oculare care împiedică lectura normală (miopie forte, hipermetropie, presbiopie, astenopie acomodativă),

se poate pune în evidență existența unei paralizii de acomodare care este și mai bine probată prin înlăturarea tulburării cu o lentilă de +4D.

Ca simptom de orientare este de reținut că, în lectura de apropiere, hemianopsicul stîng este în imposibilitate de a găsi începutul rîndului următor iar hemianopsicul drept găsește rîndul, dar nu-l poate urmări în întregime.

În sfîrșit, mai menționăm că prin acest examen mai poate fi decelată alexia, tulburare corticală care face imposibil cititul, deși pacientul vede literele.

Atît examenul acuității vizuale la distanță, cît și pentru aproape se va face monocular și binocular.

Acest examen va fi coroborat obligatoriu cu examenul obiectiv al motilității oculare extrinseci și intrinseci, mediile refringente și fundul de ochi.

b) Măsurarea cîmpului vizual este a doua etapă a examenului funcțional. Ea exprimă sensibilitatea retinei periferice, care are o corespondență directă în nervul optic pînă la chiasmă și o reflectare încrucișată în scoarță, prin bandetele și căile optice intracerebrale.

Măsurarea cîmpului vizual constă în depistarea zonelor retiniene cu sensibilitate egală la anumiți stimuli de lumină și culoare, și traducerea lor în curbe concentrice numite izoptere.

În raport cu meridianele ochiului, izopterele au o întindere inegală. Astfel luînd în considerare perimetria la perimetrul cu cupolă Goldmann, la un indice de 5 cu luminozitate 1, cîmpul vizual normal se întinde la 90° în sectorul, 60° sectorul nazal, 65° inferior și 55° superior. Deplasarea sau strîmtorarea acestor izoptere au o semnificație semiotică de o mare importanță în neuropatologie. Pata oarbă corespunde papilei nervului optic, lipsită de sensibilitate; ea măsoară 7° vertical și 5° orizontal și se situează în afara cîmpului de fixație, în cîmpul temporal între 12° și 15°.

Cu privire la sensibilitatea colorată a retinei, un fapt de necontestat este că aceasta reprezintă cu deosebire o calitate a retinei maculare.

Noile metode de perimetrie, cu posibilități de dozare în dimensiuni și luminozitate a testelor de examen, în lumină albă, precum și unele condiții greu de realizat în ceea ce privește luminozitatea, tonalitatea și saturația testelor colorate, par să reducă din importanța semiotică a cîmpului vizual pentru culori.

Totuși, faptele clinice acordă încă o mare valoare deficitelor colorate sistematizate de cîmp vizual, în neuro-oftalmologie.

Cu privire la metodele de examen al cîmpului vizual, se vor putea folosi, în raport cu condițiile avute, metodele simple cu ajutorul indexului sau testelor colorate sau metodele instrumentale.

Cu ajutorul metodelor simple se poate obține o orientare uneori utilă, care constituie un bun mijloc de depistare a hemianopsiei relative.

Perimetria instrumentală cea mai exactă se face în prezent cu perimetrul Goldmann cu cupolă; acesta permite folosirea de teste luminoase sau colorate în variante logaritmice, raportate în suprafețe și intensități luminoase diferite. Indicații clinice utile se pot obține și prin perimetria cu aparatul Förster, dar insuficiente pentru depistarea unor stadii, incipiente și semnificative, de alterații ale cîmpului vizual.

Pentru aprofundarea examenului cîmpului vizual, specialistul va putea obține informații suplimentare prin campimetrie, angioscotometrie, campimetria la obscuritate, studiul simțului morfosopic și adaptarea la lumină.

c) Deficitele cîmpului vizual au o mare semnificație semiotică și se traduc esențial prin apariția de lacune sau scotoame în cîmpul vizual și reducerea

concentrică sau localizată a limitelor câmpului vizual. Scotomul constituie o pierdere în câmpul vizual; calitativ, scotomul este pozitiv, relativ și absolut.

Scotomul pozitiv este perceput de bolnav sub forma unei pete negre cu contur mai mult sau mai puțin precis și este de obicei manifestarea unei opacități în mediile optice sau a unei leziuni retiniene.

Scotomul relativ este decelabil la perimetrie și se caracterizează prin menținerea sensibilității pentru culoarea albă și lipsa de sensibilitate pentru culori.

Scotomul absolut traduce o zonă corespunzătoare din retină care este complet lipsită de percepție (fig. 39).

În raport cu proiectarea în câmp, scotomul poate fi central sau periferic.

Scotomul central traduce o leziune în maculă, a fasciculului macular din nervul optic sau a teritoriului macular al cortexului vizual.

Cînd scotomul central se întinde pînă la pata oarbă se numește scotom cecocentral; dacă punctul de fixație este respectat, scotomul este paracentral, iar dacă este în apropierea petei oarbe, pericecal.

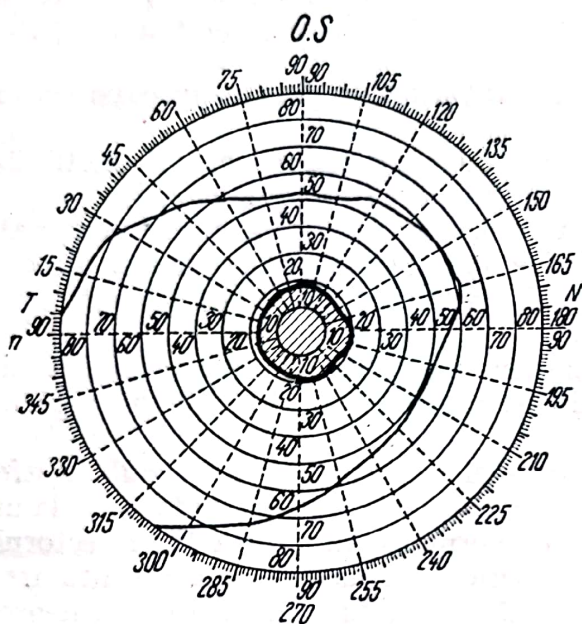


Fig. 39. Scotom central absolut.

Potrivit legii omologiei topografice, leziunile prechiasmatiche dau adesea un scotom central unilateral sau bilateral, leziunile chiasmatiche provoacă un scotom central bitemporal, iar leziunile retrochiasmatiche un scotom hemianopsic omonim.

Scotomul central unilateral. Cînd nu este în cauză o leziune corioretiniană maculară, scotomul central unilateral este expresia afectării nervului optic, fie printr-un proces de nevrită retrobulbară de diverse etiologii, fie printr-o compresiune intraorbitară sau intracraniană. În acest ultim caz scotomul central poate constitui un semn de localizare a compresiunii.

Scotoamele centrale bilaterale traduc o alterare bilaterală a fasciculului macular al nervilor optici. Acestea pot fi, mai frecvent, de natură toxică, de tipul nevritei retrobulbare alcoolotabagică sau inflamatoare, în arahnoidita optochiasmatică. Scotomul central bilateral se întâlnește în boala Leber.

Scotomul de joncțiune a fost descris de Traquair și constă într-un scotom central unilateral asociat cu un deficit de câmp temporal periferic la ochiul congener. Acest scotom ar traduce o leziune în nervul optic, la joncțiunea lui cu chiasma.

Scotoamele centrale bitemporale. Aceste scotoame constituie o variantă redusă și cu semnificație semiotică asemănătoare hemianopsiei bitemporale.

Scotoamele centrale hemianopsice omonime sînt manifestări excepționale care traduc o leziune corticală a polului occipital, ca rezultat al unui traumatism.

Scotoamele periferice îmbracă forme și întinderi variate. Scotoamele periferice bilaterale, fără leziuni corioretiniene care să le justifice, au o semnificație neurologică asemănătoare hemianopsiilor.

Scotomul periferic temporal total sau în cadran are o semnificație diagnostică importantă, traducând atingerea izolată a căilor optice în ganglionul geniculat sau în radiații.

SEMIOLOGIA OFTALMOSCOPICĂ PATOLOGICĂ A PAPILEI OPTICE

Modificările patologice ale nervului optic se traduc oftalmoscopic, la nivelul discului optic, prin următoarele tipuri de leziuni: edem; congestie; atrofie; proliferare.

După natura și sediul leziunii, concordanța sau discordanța cu simptomele funcționale, aspectele patologice ale papilei se încadrează în entități clinice bine definite cu semnificații variate pentru funcția vizuală și pentru neuropatologie.

Semiotica patologică a papilei nervului optic poate apărea uneori dificil de interpretat, cu deosebire atunci când leziunile sînt discrete, adeseori însă și în cazurile înaintate, când se asociază leziuni edematoase congestive sau proliferative cu evoluția către aceeași finalitate — atrofia nervului optic.

Considerînd tipurile lezionale enunțate, vom descrie următoarele entități clinice:

EDEMUL PAPILAR

Edemul papilar neinflamator sau staza papilară constituie un tablou simptomatic foarte caracteristic, care se diferențiază de edemul inflamator sau cel de cauză vasculară. Acest aspect apare în general în legătură cu hipertensiunea intracraniană și este, în consecință, expresia multiplelor cauze care o provoacă; diferențierea etiologică aparține în fapt neuropatologului.

Aspectul stazei papilare poate fi variat, în raport cu următoarele faze evolutive: a) faza incipientă; b) faza floridă; c) faza de regresie sau atrofie.

Faza incipientă se traduce oftalmoscopic printr-un oarecare grad de congestie a discului optic, cu estomparea marginii superioare și inferioare, cea temporală ștergîndu-se mai tîrziu. Venele apar sinuoase și dilatate, iar arterele mai contractate; un edem mai mult sau mai puțin discret maschează pe alocuri vasele retiniene (*fig. 40*). Uneori, premergător acestor modificări, se pot constata mici hemoragii și exsudate retiniene.

Pentru confirmarea edemului papilar se recurge cu folos la oftalmoscopia indirectă, care constată semnul deplasării paralactice, la oftalmobiomicroscopie sau angiofluorografie.

În această fază, de utilitate inconstantă poate fi măsurarea tensiunii diastolice în artera centrală a retinei, care poate apărea crescută, și mai ales a tensiunii venoase a cărei creștere pare foarte semnificativă.

Faza floridă se instalează după o perioadă de timp variabilă, în raport cu natura și gradul hipertensiunii intracraniene, uneori chiar în cîteva ore, așa după cum s-a semnalat în sindromul de fosă cerebrală posterioară. Proeminența papilei nervului optic capătă un aspect tumoral. Această proeminență

poate îmbrăca un aspect de ciupercă sau, lărgindu-se în suprafață, pe acela de crizantemă. Proeminența discului optic, măsurabilă în dioptrii cu ajutorul oftalmoscopului cu refracție, ajunge pînă la 6—8 dioptrii sau 2—2,5 mm.

Marginile papilei apar complet șterse, înecate în edemul care invadează o mică zonă din retina învecinată, dîndu-i un aspect cenușiu. Venele devin mult dilatate și sinuoase, arterele spastice și acoperite cu exsudate, care în regiunea maculară pot căpăta o dispoziție stelată.

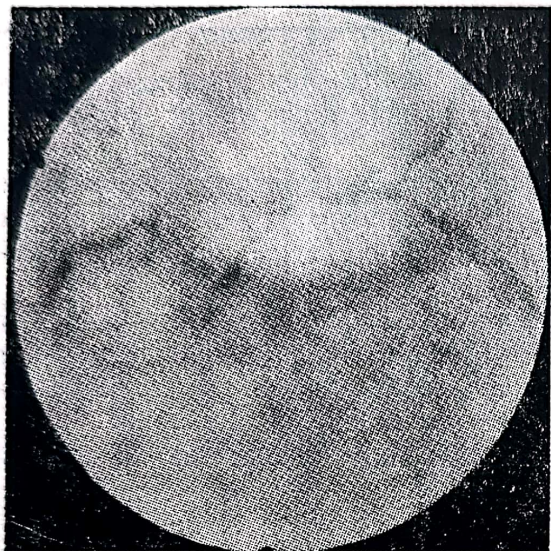


Fig. 40. Fundul de ochi arată edem papilar.

Tensiunea în artera centrală a retinei redevine normală sau chiar scăzută. În această fază se întîlnesc în mod constant hemoragii retiniene de dimensiuni variabile, în formă de flăcări dispuse pe papilă și peripapilar, în stratul de fibre optice; aceste hemoragii sînt tributare leziunilor pereților venoși, prin distensiunea exagerată a acestora. Către sfîrșitul acestei faze apar în papilă vase de neoformație rezultate din procesul de compensare a jenei circulatorii.

Faza de resorbție sau cicatrizare este faza finală a stazei papilare. În cazurile cînd cauza care a determinat staza papilară a putut fi îndepărtată, are loc o regresiune progresivă a edemului în 8—10 zile, pînă la dispariția completă în aproximativ 3 săptămîni; ca mărturie mai persistă o neregulari-

tate a conturului discului optic și un oarecare grad de atrofie coroidiană juxtapapilară.

Alteori, după o perioadă de timp, în cazul cînd hipertensiunea intracraniană persistă sau cînd înlăturarea ei s-a făcut tardiv, se instalează atrofia optică; aceasta se manifestă prin diminuarea proeminenței, decolorarea ei alb-cenușiu și persistența unui oarecare grad de estompare a marginilor.

Alături de staza papilară sînt de menționat o serie de simptome oculare mai puțin constante și caracteristice, provocate de hipertensiunea intracraniană ca: paralizii oculo-motorii, cu deosebire ale perechii a VI-a și mai rar ale perechii a III-a și a IV-a, paralizii asociate, nistagmus, tulburări pupilare, exoftalmie.

Aceste simptome pot fi provocate însă și de leziuni în focar, care ar putea ele însele să constituie cauza hipertensiunii intracraniene.

Correspondența stazei papilare cu funcția vizuală este un element de mare importanță pentru diagnosticul diferențial. Spre deosebire de nevrita optică edematoasă, unde acuitatea vizuală, simțul culorilor și simțul luminos sînt alterate precoce, în staza papilară aceste funcții se păstrează o bună perioadă de timp, caracterizînd debutul și perioada floridă. Mai tîrziu, în stadiul de atrofie optică, acuitatea vizuală scade pînă la cecitate, la fel ca în atrofia optică postnevrită sau primitivă, de care numai aspectul oftalmoscopic o diferențiază.

O confuzie este posibilă cu aspectul congestiv al papilei hipermetropilor, așa-numita pseudonevrită hipermetropică, în care caz determinarea obiectivă a viciului de refracție și absența hemoragiilor clarifică diagnosticul.

O semnificație diagnostică deosebit de importantă o au obnubițiile vizuale, care constau în scurte episoade de tulburare a vederii sau de cecitate, cu durată de la câteva secunde la 2—3 minute.

Acest simptom, care apare în perioada floridă sau către sfârșitul ei, traduce o jenă circulatorie, anunță iminența atrofiei optice prin ischemie și reclamă în consecință urgentarea intervenției pentru înlăturarea hipertensiunii intracraniene.

În unele cazuri, când staza papilară se însoțește de hemoragii masive, de lacune și exsudate fibrinoase dispuse în stea maculară, ea poate fi confundată cu manifestările unei neuroretinopatii hipertensive maligne, în care caz poate apărea hipertensiunea intracraniană.

Staza papilară este expresia obiectivă a hipertensiunii intracraniene, ea poate să apară în orice proces expansiv intracranian: tumori, pseudo-tumori, chisturi parazitare, abcese, hematoame subdurale, intracerebrale, tuberculoame, anevrisme, meningită seroasă, oxicefalie, tromboza sinusului cavernos sau longitudinal, encefalită, edem cerebral etc.

Staza papilară este de obicei bilaterală, dar ea poate să apară și unilateral în cazurile când procesul de compresiune se execută monolateral în orbită (abcese, tumori, cisticerc, boli ale sinusurilor sau prin tumori ale etajului mijlociu al craniului care invadează orbita).

În anumite condiții, când procese de fibroză cicatricială conjunctivogliale a nervului optic la un ochi împiedică instalarea edemului papilar sau de atrofie monoculară prin compresiune, staza papilară poate lipsi la acest ochi, în caz de hipertensiune intracraniană. Acest tablou este realizat în sindromul Foster Kennedy.

Sindromul Foster Kennedy este caracterizat printr-o atrofie optică de tip primitiv, cu scotom central și anosmie de partea leziunii (prin compresiunea directă a nervului optic și a nervului olfactiv) și printr-o stază papilară de partea opusă (prin hipertensiune intracraniană).

Prima descriere a sindromului a fost făcută de Ewald în 1895; mai târziu, în 1909 Paton l-a considerat ca o entitate clinică distinctă, dar Foster Kennedy în 1911 a precizat semnificația și valoarea localizatoare a acestui sindrom, specifică neoformărilor frontale. În 1948, Larmande a insistat asupra cauzelor extracraniene care o pot determina (pseudosindromul Foster Kennedy, de origine oculară).

Debutul sindromului este caracterizat prin simptome strict unilaterale; scotom central, diminuarea progresivă a vederii, cu aspectul normal al papilei la început, decolorarea papilară ulterioară (tabloul clinic al unei nevrite retrobulbare); mai târziu apare o atrofie optică de tip primitiv, datorită compresiunii directe și tulburărilor ischemice precoce ale fasciculului macular mai întâi și apoi ale întregului nerv. Mai târziu apare staza papilară a ochiului opus. Într-un stadiu mai avansat al bolii, staza papilară este urmată de atrofie optică secundară datorită hipertensiunii intracraniene iar un discret edem estompează atrofia optică de tip primitiv, edem care niciodată nu ajunge la gradul de stază, din cauza blocajului tecilor și atrofiei nervului. Avem deci în această fază o atrofie optică primitivă, cu edem supraadăugat de partea leziunii și stază papilară sau chiar atrofie optică secundară de partea opusă.

Scotomul central este primul semn care apare și persistă tot timpul; chiar în faza în care vederea este foarte redusă, percepția luminoasă este mai bună la periferie decât în centru. Când atrofia este prea avansată, scotomul nu mai poate fi pus în evidență.

Aspectele oftalmologice din sindromul Foster Kennedy pot să se prezinte sub diferite forme clinice în cursul evoluției:

Ochiul omolateral	Ochiul opus
Papilă normală, scotom central.	Papilă normală, vedere normală.
Papilă normală, ambliopie.	Stază papilară, vedere normală.
Decolorare papilară, ambliopie.	Papilă normală, vedere normală.
Decolorare papilară, scotom central.	Edem sau stază, vedere normală.
Atrofie optică de tip primitiv, ambliopie.	Stază papilară, vedere variabilă.
Atrofie optică de tip primitiv, vedere 1/10.	Edem sau stază, vedere normală.
Atrofie optică de tip primitiv, vedere 1/10.	Stază, început de decolorare.
Atrofie optică de tip primitiv, ambliopie.	Decolorare secundară, vedere 1/10.
Edem papilar supraadăugat atrofiei.	Stază papilară, vedere diminuată.
Atrofie optică primitivă cu edem supraadăugat, ambliopie sau cecitate.	Atrofie optică secundară, vedere 1/10.

Excepțional putem avea un sindrom inversat, adică atrofia optică de tip primitiv să se găsească de partea opusă tumorii. În aceste cazuri tumoarea cerebrală determină o hidrocefalie, în emisferul opus, care comprimă nervii optic și olfactiv și determină tulburări circulatorii, dând o atrofie optică; mai târziu apare staza papilară, de partea neoformației, datorită hipertensiunii intracraniene.

Sindromul Foster Kennedy poate fi asociat cu: modificări de câmp vizual (hemianopsie bitemporală, omonimă, binazală, orizontală, strîmtorarea concentrică a câmpului vizual), exoftalmie omolaterală atrofiei optice, paralizie de perechea a VI-a cu simptome olfactive (anosmie), neurologice (pareză), endocrine (adipozitate, poliurie etc.), tulburări psihice (de tip frontal), sindrom de hipertensiune intracraniană.

Sindromul Foster Kennedy împreună cu variantele sale a fost în general considerat ca patognomonic pentru tumorile frontale și, mai ales, pentru meningioamele șanțului olfactiv și meningioamele treimii interne a aripii mici de sfenoid (*fig. 41*).

Sindromul Foster Kennedy poate fi întâlnit uneori în variate afecțiuni endocraniene și chiar extracraniene, mai ales în tumorile cerebrale cu diferite localizări (temporale, occipitale, de fosă cerebrală posterioară, tumori multiple), afecțiuni inflamatorii endocraniene (arahnoidite opto-chiasmatică, de fosă posterioară, meningo-encefalite pseudotumorale, procese vasculare), tumori ale bazei craniului, traumatisme craniocerebrale și chiar în afecțiuni oculare.

Pseudosindromul Foster Kennedy (Larmande) este un sindrom Foster Kennedy de origine oculară; evoluția acestuia se întinde pe un interval lung și totdeauna are o cauză diferită pentru fiecare ochi. Este provocat de leziuni vasculare, inflamatorii sau glaucomatoase opticoretiniene, ca, de exemplu: nevrită retrobulbară la un ochi și edem papilar prin hipertensiune arterială la celălalt ochi; atrofie primitivă prin glaucom și edem papilar prin hiper-

tensiune arterială; atrofie optică prin obstrucția arterei centrale și neuroretinită hipertensivă simulând staza; decolorare optică postnevrită retinobulbară și papilită.

Sindromul Foster Kennedy are o evoluție lentă și progresivă: atrofia optică se instalează în luni și ani, dar apariția hipertensiunii intracraniene grăbește evoluția clinică. Evoluția și prognosticul acestui sindrom depind de sediul leziunii (dacă leziunea este craniocerebrală sau oculară), de natura ei, de direcția către care se dezvoltă leziunea și de starea circulației locale.

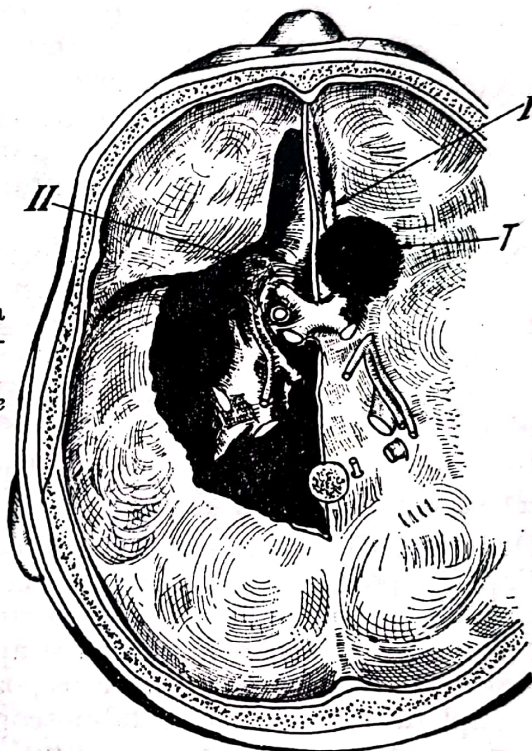


Fig. 41. Schema bazei craniului cu indicația locului de predilecție a tumorii care determină sindromul Foster Kennedy:

T = tumoră; I = nerv olfactiv comprimat de tumoră; II = nerv optic.

Prognosticul sindromului se găsește în primul rând sub influența directă a terapiei. În ceea ce privește prognosticul la ochiul cu stază, el este cu atât mai bun cu cât operația a fost mai precoce și mai radicală; vederea ochiului cu atrofie rămâne de obicei staționară.

CONGESTIA PAPILEI NERVULUI OPTIC (PAPILA ROȘIE)

Este simptomul oftalmoscopic cardinal, dar nu obligatoriu, al nevritei optice. Dacă semnele funcționale sînt prezente în toate formele de nevrite optice, manifestările oftalmoscopice sînt inconstante, ele depinzînd de sediul leziunii în nerv.

Din acest punct de vedere se descriu clasic două tipuri de nevrite optice.

a) Nevrite optice cu semne funcționale și manifestări oftalmoscopice de tip congestiv sau edematos.

b) Nevrite optice cu semne funcționale dar fără manifestări oftalmoscopice.

Nevrita optică sau papilita este forma cea mai obișnuită de inflamație a nervului optic.

În forma congestivă discul optic apare roșu, puternic congestionat, cu marginile complet estompate.

În unele stări fiziologice normale papila apare mai roșie (la tineri în contrast cu un fond oftalmoscopic palid, după eforturi exagerate de acomodare ale hipermetropilor sau presbiților sau chiar după un examen oftalmoscopic prelungit).

De reamintit de asemenea hiperemia papilei fără nevrită, care poate fi întâlnită în procesele inflamatorii ale polului anterior sau posterior (irite, iridociclite, traumatisme oculare), în afecțiunile purulente ale sinusurilor, în tulburările circulatorii prin afecțiuni organice ale cordului, tumori mediastinale.

În raport cu evoluția sau severitatea formei clinice, congestia poate deveni și mai marcată, determinând apariția de edem hemoragic discret și de exsudate pe suprafața papilei și peripapilar, cu un oarecare grad de proeminență a acesteia, care însă nu depășește 2—3 dioptrii.

Marginile șterse ale papilei se confundă cu retina înconjurătoare, ea sesizându-se numai prin hilul vascular.

Discul optic este acoperit de striuri vasculare fine.

Congestia interesează venele care apar turgescențe, arterele păstrând calibrul normal, fapt care o diferențiază de staza papilară.

Confuzia cu pseudonevrita hipermetropică, în care mai poate fi și un grad de scădere a acuității vizuale, este înlăturată prin constatarea obiectivă a viciului de refracție și a lipsei totale de edem sau hemoragii.

În forma edematoasă, edemul depășește elementul congestiv, dând un aspect care seamănă cu acela al papilei de stază.

De reținut că această formă se mai caracterizează și prin marea ei gravitate.

Papilita poate avea o evoluție acută ajungând la o dezvoltare totală în câteva zile; alteori îmbracă un mers cronic, manifestările inflamatorii interesând mai întâi un sector al papilei și apoi cuprinzând-o, treptat, în totalitate.

Procesul congestiv sau edematos poate de asemenea regresa pînă la dispariție completă fără sechele oftalmoscopice sau funcționale și fără recidive. Alteori, vindecarea chiar cu restituție integrală a vederii poate lăsa ca urmare o colorație atrofică albicioasă, totală sau parțială, a papilei. Destul de des însă nevrita optică evoluează nefavorabil, ducînd la instalarea unui grad mai mult sau mai puțin marcat de atrofie, cu deficite funcționale parțiale sau totale.

Adaptarea la lumină, acuitatea vizuală centrală și cu deosebire câmpul vizual sînt interesate în mod constant și precoce în nevritele optice. Uneori deficitul vizual este atît de important încît măsurarea câmpului vizual devine imposibilă; alteori însă se pot constata reduceri concentrice neregulate ale câmpului vizual, deficite în sector, scotoame de diverse tipuri care confirmă caracterul nesistematizat al alterării fibrelor optice (*fig. 42*).

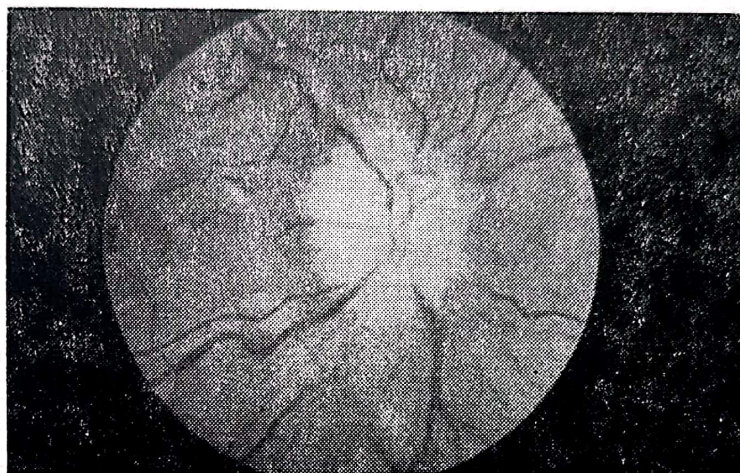
Aceste deficite sînt și mai marcate pentru culorile roșu-verde. Se consideră că un scotom centro-cecal cu extensie spre periferia nazală corespunde unei leziuni a părții anterioare a nervului optic, zonă la nivelul căreia se întîlnesc fasciculul papilo-macular și fibrele periferice retiniene. Scotoamele arciforme, inelare sau deficitele fenestrate ar traduce o atingere a nervului optic în vecinătatea globului; deficitul periferic conic inferior cu vârful spre punctul de fixație ar corespunde unei localizări în canalul optic, iar deficitul hemianopsic cu scotom de joncțiune ar corespunde unei leziuni la nivelul joncțiunii nervului optic cu chiasma.

Paralel cu deficitele vizuale apar și modificări ale dinamicii pupilare; pupila ochiului cu nevrită se contractă lent la lumină și menține contracția

scurt timp; la acoperirea ochiului congener sănătos pupila se dilată, iar în caz de cecitate se instalează o midriază permanentă.

Diagnosticul etiologic al unei nevrite optice este dificil și uneori imposibil; el recunoaște în general cauze inflamatorii locale sau generale și cauze toxice. În aceste condiții, ancheta etiologică urmărește investigații de ordin local și general, clinice și biologice, privind diversele infecții, viroze, infecții de focar sau condiții toxice, acute sau cronice.

Fig. 42. Papilonevrită



O primă indicație etiologică de probabilitate se poate deduce din faptul că nevritele optice din bolile generale sînt de regulă bilaterale, pe cînd cele de cauză locală rămîn de regulă unilaterale.

Nevrita optică de cauză locală poate apărea ca un episod în cursul evoluției unor uveite sau periflebite retiniene, propagate prin contiguitate și recunoscînd etiologia afecțiunii primitive. O formă expresivă este realizată de oftalmia simpatică în forma clinică posterioară papilo-retiniană. Unele infecții orbitare (celulită orbitală, abcesul orbital, osteoperiostită orbitală) pot determina nevrite optice. Aceste nevrite se caracterizează prin alterații funcționale exagerate în raport cu aspectul oftalmoscopic, avînd adesea o componentă axială foarte importantă; uneori aspectul lor este asemănător cu al stazei papilare.

Nevrita optică din cursul bolilor infecțioase generale apare fie consecutiv unui proces de encefalită infecțioasă instalat în cursul unor infecții virotice neutrope (rujeolă, oreion, varicelă, variolă, scarlatină, tifos exantematic), fie concomitent sau secundar unor infecții gripale, leptospirotice etc.

Au fost descrise neuropapilite prin virus neurotrop uni- sau bilateral, cu puternică congestie a papilei și cu atingerea electivă a fasciculului papilo-macular. Evoluția în puseuri, uneori pînă la cecitate, a acestor nevrite se însoțește de semne encefalitice grave, uneori mortale.

O formă particulară de nevrită optică este neuromielita optică, boala Devic. Această nevrită debutează la un ochi, apoi cuprinde celălalt ochi și după cîteva zile sau săptămîni apar fenomenele de mielită. Aspectul local este predominant edematos, iar semnele funcționale sînt foarte accentuate, mergînd pînă la cecitate cu midriază consecutivă. Prin progresele ascendente ale mielitei și atingerea centrilor bulbari, boala are, de cele mai multe ori un prognostic nefast. Alteori însă, după o perioadă de extensie boala regresează cu recuperarea parțială a vederii și remanența unei decolorări papilare.

În cadrul afecțiunilor de nevrax, este de semnalat apariția nevritei optice în cursul bolii Schilder-Foix și mai rar în cadrul unei scleroze în plăci, care realizează în mod obișnuit tipul de nevrită fără modificări oftalmoscopice.

Nevrita optică prin infecție de focar poate apărea în cursul unor infecții dentare, otice, sinuzale sau amigdalene, fie prin contact direct, prin contiguitate, fie pe cale vasculară. Nevrita otogenă are cel mai des un aspect de stază cu edem moderat; când survin complicații meningiene, abces, tromboză a sinusurilor, edemul progresează fără ca funcțiile să fie prea mult alterate. Caracteristic este faptul că, după deschiderea abcesului otic, fenomenele inflamatorii papilare se amplifică fără a avea însă semnificație prognostică defavorabilă, deoarece evoluția ulterioară este bună în urma tratamentului aplicat.

Meningitele acute și cronice prin propagarea procesului inflamator la tecile nervilor optici pot provoca de asemenea papilite, dar și stază papilară. În meningita cerebro-spinală atingerea nervului optic poate fi prima manifestare a bolii, fapt care justifică practicarea examenului metodic de la apariția celor mai neînsemnate deficite vizuale. Mai sînt incriminate infecțiile otice și, mai puțin ca altădată, luesul, care ca manifestare secundară se însoțește de paralizii oculomotorii, paralizia acomodatiei, dilatare sau areflexie pupilară. În timp ce pentru sifilis infecția primară a nervului optic este regula, iar propagarea pe cale meningiană excepția, în infecția tuberculoasă se constată foarte rar nevrita primară și foarte des meningita tuberculoasă care însă provoacă, de regulă, stază.

Cu privire la nevrita optică din cursul sinuzitelor semnalăm o anumită precădere pentru sinuzitele posterioare (etmoidul posterior și sinusul sfenoidal), dar nevrita poate apărea și în legătură cu manifestări patologice ale sinusurilor anterioare, deși acestea sînt uneori de proporții reduse la simpla hiperplazie a mucoasei. Acest fapt face ezitantă intervenția otorinolaringologului care se soldează cu o îmbunătățire marcată și rapidă a tulburărilor obiective și funcționale; aceasta s-a putut obține uneori la simpla sîngerare a mucoasei, foselor nazale sau în urma unor intervenții pe ganglionul sfeno-palatin. Totuși această legătură cauzală este contestată de faptul apariției reșutelor sau, mai tîrziu, a semnelor unei scleroze în plăci, în cadrul căreia nevrita optică poate constitui un episod precoce.

Nevrita optică toxică mai este semnalată la intoxicațiile acute (filix mas, barbiturice, alcool metilic, chinină) sau cronice (nevrita alcoolo-tabagică, saturnism). În același cadru ar putea fi cuprinse și nevritele optice albuminurice sau diabetice care realizează tipul vascular, pseudonevritic și în care alterațiile retiniene prin hemoragii și exsudate fibrinoase sînt pe primul plan al simptomatologiei. De semnalat că nevrita optică albuminurică poate fi confundată uneori cu staza papilară. În nevrita optică diabetică este caracteristică apariția unui scotom central. S-au mai semnalat nevrite optice în cursul gravidității, lactației, menstruației, generate probabil în urma unui mecanism toxico-alergic obscur, precum și nevrite optice curențiale, avitaminozice.

Nevritele optice din arterioscleroză, după hemoragii masive (metroragii), periarterită nodoasă, boala Raynaud, boala Vaquez intră într-o grupă aparte în care mecanismul etiopatogenic le justifică denumirea de pseudopapilite.

Pseudopapilita vasculară arteriosclerotică sau din arterită temporală debutează printr-un deficit vizual brutal, care merge cîteodată pînă la incapacitatea percepției luminoase, alteori printr-un deficit de cîmp fascicular periferic sau paracentral, patognomonic pentru o papilită segmentară. Uneori acest

debut are loc cu păstrarea unei bune acuități vizuale centrale. Deficitul vizual este de regulă ireversibil. Fundul de ochi prezintă edem papilar, mai mult sau mai puțin accentuat, exsudate și hemoragii retiniene care pot rămâne localizate la un sector al discului optic, atunci când afecțiunea este segmentară, sau să intereseze și retina periferică, în formele mai accentuate. Arterele retiniene apar subțiate și sclerozate, venele dilatate; destul de frecvent se suprapun simptomele unei retinopatii hipertensive gradul I sau gradul al II-lea, alteori o arterită temporală.

Nevrita optică axială, impropriu numită și nevrita retrobulbară, se caracterizează prin următoarele elemente: alterarea vederii centrale, absența sau prezența foarte atenuată a unor semne oftalmoscopice, instalarea tardivă a unei decolorări temporale a papilei

Nevrita axială trebuie considerată ca secundară, cea ascendentă caracterizându-se prin distrugerea celulelor ganglionare ale retinei.

Se descriu două forme clinice de nevrită axială, acută și cronică. Nevrita axială acută debutează printr-o scădere brutală a acuității vizuale, la început aproape totdeauna unilaterală. Afecțiunea este precedată de obicei de dureri de cap, dureri periorbitare și dureri oculare, accentuate la mișcările globului sau la lumină puternică.

Uneori, scăderea acuității vizuale este atât de mare încât câmpul vizual nu poate fi măsurat; alteori însă, se poate măsura un scotom central caracteristic, pericentral sau cecocentral, de dimensiuni variabile și în general absolut sau relativ pentru culoarea roșu și verde. Dimensiunile scotomului nu sînt legate de teritoriul de distribuție a fasciculului papilo-macular. Scotomul poate să regreseze retrăindu-se dinspre periferie către centru, cu persistența unui scotom relativ pentru culori o perioadă de timp, pînă la dispariția completă. Alteori însă rămîne un scotom central, mai mult sau mai puțin întins, pînă la pierderea completă a vederii centrale. În cursul acestei evoluții se poate constata în mod excepțional o ușoară ștergere a marginilor papilei, iar mai târziu decolorare papilară temporală cu strîmtoarea arterelor retiniene cărora li se pot asocia uneori deficite vizuale de tipul scotomului central.

În formele cronice, nevrita axială este totdeauna bilaterală, complet lipsită de semne oftalmoscopice și se manifestă prin deficite vizuale centrale, care împiedică vederea de amănunt dar mențin capacitatea de orientare.

Examenul perimetric cu punerea în evidență a scotomului central clarifică diagnosticul.

Cu privire la etiologie, investigațiile trebuie orientate spre aceleași cauze ca și în cazurile de papilită. Semnalăm ca frecventă în cadrul neuropatologiei, apariția nevritei axiale în legătură cu scleroza în plăci, arahnoiditele opto-chiasmatică sau boala Leber. Ca infecții focale sînt mai des responsabile sinuzitele posterioare sau granuloamele dentare. Nevritele axiale cronice mai pot apărea în intoxicații saturniene, alcool-tabagice, cu sulfură de carbon sau alte produse chimice.

PAPILA ALBĂ

Este în general expresia oftalmoscopică a atrofiei optice. Acest diagnostic se afirmă numai dacă este confirmat și de semnele funcționale, neexistînd un paralelism obligatoriu între aspectul și gradul decolorării discului optic și

scăderea funcției vizuale. Uneori există chiar un decalaj între semnele oftalmoscopice și cele funcționale; astfel, întâi apare decolorarea papilară și apoi scăderea funcției vizuale, sau întâi scade funcția și apoi începe decolorarea atrofică.

Decolorarea papilară atrofică, interpretată în contextul funcțional și clinic general, grupează variate aspecte, în raport cu forma clinică și stadiul evolutiv al atrofiei.

Simptomatologia oftalmoscopică diferențiază două tipuri clinice de atrofii optice: a) atrofia optică simplă sau primitivă și b) atrofia optică secundară. Diagnosticul etiologic înăuntrul acestor două forme clinice se poate face pe baza aspectului oftalmoscopic al semnelor oculare accesorii și, în special, pe baza examenului general și neurologic.

Atrofia optică simplă (primitivă)

În această afecțiune discul optic apare decolorat uniform, alb, alb-cenușiu sau gălbui. La început, decolorarea poate interesa numai sectorul temporal, iar apoi discul optic în totalitate. Conturul discului optic se prezintă net delimitat, atât temporal cât și nazal și la același nivel față de retina înconjurătoare. Lama criblată din centrul discului optic apare în numeroase cazuri net vizibilă, cu o ușoară înfundare în farfurie, care nu trebuie confundată cu excavația în căldare din atrofia optică glaucomatoasă.

Vasele retiniene apar de aspect normal sau, în cazuri mai vechi, se poate constata o strîmțorare a arterelor retiniene, putînd sugera o atrofie optică prin tulburare trofico-vasculară a nervului optic.

Într-o distribuție variabilă în raport cu etiologia, atrofia optică se asociază cu următoarele semne oculare complementare: deficite campimetrice importante cu strîmțorarea concentrică sau în sector mergînd pînă la cecitate, modificări statice și dinamice ale pupilelor (semnul Argyll-Robertson), paralizii oculomotorii, paralizie facială.

În unele condiții patologice, decolorarea discului optic poate fi numai parțială, interesînd zona cuprinsă în triunghiul limitat de vasele temporale. În mod normal, acest tip de atrofie parțială corespunde entităților clinice care determină atrofia fasciculului macular.

Papila apare decolorată în această zonă, în nuanțe mai mult sau mai puțin apreciable, cu marginile nete, fără modificări de nivel sau alterații vasculare.

Aspectul, foarte discret uneori, al acestei decolorări impune toate rezervele în afirmarea unei atrofii optice parțiale adevărate. Trebuie luate în considerare posibilitățile de confuzie cu unele aspecte fiziologice. Astfel, chiar în stare normală, jumătatea temporală a discului optic apare mai clară decît cea nazală, iar uneori prezența unei excavații fiziologice mai largi sau papila ochiului miopic însoțită de conus poate simula o decolorare temporală.

De asemenea, decolorarea temporală poate marca debutul unei atrofii totale.

O primă indicație o vom obține prin examenul oftalmoscopic comparativ al ambilor ochi și examenul cîmpului vizual care, în cazul atrofiei optice parțiale, va pune în evidență un scotom central mai întîi pentru roșu și verde, iar apoi și pentru alb, cu limitele exterioare normale.

Spre deosebire de atrofia optică totală unde vederea centrală poate fi multă vreme conservată, în atrofia parțială vederea centrală este de la început deficitară.

Atrofia optică secundară

Este urmarea posibilă a procesului edematos sau inflamator al nervului optic; în aceste cazuri discul optic apare alb-cenușiu, sau alb cu marginile striate sau șterse și cu conturul neprecizat. Sediul excavației fiziologice este umplut cu țesut conjunctivo-fibros, nelăsând să se vadă lama ciuruită. Uneori în formele mai acutizate, ca de exemplu în atrofia optică după stază papilară, discul optic apare proeminent față de retina înconjurătoare, venele retiniene dilatate și tortuoase, arterele subțiri. De-a lungul venelor și arterelor se constată dungi late de neoformație sinuoase dispuse în vârtejuri. Dacă procesul inflamator a cuprins și vecinătatea nervului optic, se mai pot constata alterații de corioretinită atrofică perioptică sau migrații pigmentare.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL ATROFIILOR OPTICE

Pe baza semnelor oftalmoscopice, diagnosticul clinic al atrofiei optice simple sau secundare nu întâmpină în general dificultăți prea însemnate.

Diagnosticul etiologic este uneori posibil chiar numai pe baza semnelor oculare, dar el nu poate fi confirmat decât pe baza datelor anamnestice și examenului clinic general.

Atrofia optică se grupează din punct de vedere etiologic, după Duke-Elder, în următoarea clasificare:

1. Secundară bolilor retinei și distrugerii celulelor ganglionare:
 - a) Postinflamatorie: după corioretinită difuză.
 - b) Degenerativă: — în degenerescenta pigmentară primitivă; — în unele boli degenerative de sistem ca idiozia familială amaurotică, degenerescenta cerebro-maculară etc.
2. De cauză circulatorie:
 - a) Ocluzia arterei centrale a retinei;
 - b) posthemoragică;
 - c) arteriosclerotică (prin degenerarea ischemică).
3. Prin compresiune sau tracțiune:
 - a) glaucomatoasă;
 - b) postedem papilar (comprimarea prin edem a discului optic);
 - c) prin scleroză sau calcifiere arterială (comprimă fie nervul, fie carotida internă în regiunea chiasmei sau oftalmica în foramenul optic). Întâmplător, o arteră normală deplasată printr-o tumoră pituitară poate exercita o tracțiune care să ducă la atrofie;
 - d) anevrism al arterei carotide interne;
 - e) comprimarea osoasă în foramenul optic prin osteitis deformans, oxi-cefalie, leontiasis ossea etc.;
 - f) tumori, fie ale tecilor nervului optic, în orbită sau craniu, în special ale hipofizei, lobului frontal sau temporosfenoidal sau meningiom bazal;
 - g) aderențe inflamatorii (arahnoidita bazală);
 - h) o tumefiere a nervului optic care determină o strangulare în foramenul optic (neurofibromatoză).
4. Postinflamatorie:
 - a) inflamație locală după nevrită optică, după un proces inflamator endo-ocular sau după o perinevrită consecutivă unei inflamații orbitare, sinuzale sau meningiene;

b) infecție metastatică (septicemie, tuberculoză sau sifilis);
c) boală nervoasă centrală ca scleroza diseminată, neuromielita optică, encefalomielita diseminată, herpes zoster, encefalită letargică, tabes, paralizia generală etc.

5. Toxică:

a) toxine endogene (diabet, anemie, tumori maligne, hipertiroidism);
b) toxine exogene (tutun, alcool, arsenic, plumb etc.).

6. Traumatică: acțiune mecanică ducând la smulgerea nervului optic, rezultat al unei fracturi în regiunea canalului optic, electrocutare etc.

7. De cauză necunoscută: boala Leber.

Din aceste multiple forme etiologice ale atrofiei optice, numai o parte prezintă interes pentru neuropatologie, altele avînd o semnificație strict locală. Dintre entitățile clinice etiologice care prezintă interes pentru neuropatologie sînt de reținut în primul rînd atrofiile optice postinflamatorii prin infecții diverse (sifilis, tuberculoză, virusuri neurotropice) care realizează fie tipul de atrofie simplă, fie tipul secundar consecutiv unui proces inflamator al nervului optic și atrofiile prin tumori.

Dintre acestea, formele cele mai caracteristice sînt:

Atrofia optică tabetică, caracterizată prin apariția precoce a atrofiei optice față de celelalte manifestări clinice ale tabesului, uneori rămînînd chiar unicul simptom caracteristic și realizînd astfel așa-numita formă optică a tabesului. Afecțiunea este bilaterală, decolorarea papilară precedînd deficitale funcționale; mersul ei este lent progresiv către cecitate. În afară de tabesul juvenil, atrofia optică tabetică nu survine mai devreme de 30 de ani și apare mai des la bărbați.

Referindu-ne numai la simptomele oculare ale acestei forme, vom menționa că semnele pupilare sînt precoce. Astfel, se poate constata la început un ușor grad de anisocorie cu slăbirea reflexului de contracții a pupilei la lumină, o formă incipientă de reflex Argyll-Robertson, expresiune frecventă a sifilisului nervos.

Mioza este aproape constantă; mai rar se poate constata midriaza alternantă coîncizînd cu crizele gastrice, fenomen care caracterizează mai mult atrofia optică din paralizia generală.

S-au mai semnalat atrofii iriene (atrofia trabeculelor și micșorări sau obliterarea criptelor), incriminîndu-se la originea lor alterarea fibrelor nervoase care aparțin sistemului simpatic.

Paralizii oculomotorii trecătoare cu diplopie tranzitorie, ptosis incomplet și permanent și mai rar cu retracția ridicătorului pleoapei sînt relativ frecvente, ca semne asociate ale atrofiei optice tabetice.

În *atrofia optică din paralizia generală*, reflexul Argyll-Robertson se constată într-un procent ceva mai redus decît în tabes. Adesea pupila este dilatată și imobilă la acomodare și convergentă, iar modificările papilare pot fi prezente chiar în absența atrofiei optice. Deși aspectul atrofiei este asemănător tabesului, totuși se constată că aceasta apare de obicei mai tîrziu în cursul evoluției paraliziei generale.

Atrofia optică simplă se mai poate instala și atunci cînd leziunile sifilitice, meningiene, vasculare sau gomoase sînt localizate mai sus pe traiectul nervului optic, împrumutînd în plus simptomatologia funcțională care ține de localizarea respectivă.

Scleroza în plăci duce la *atrofie optică simplă de tip parțial*. Nevrita retrobulbară și apoi atrofia optică poate preceda cu mulți ani toate celelalte simptome ale bolii; poate fi unilaterală sau bilaterală; un deficit vizual important care, fără a ajunge niciodată la cecitate completă, apare în jumătate

din cazuri și nu are un raport direct cu gradul de decolorare a papilei. Concomitent poate apărea un nistagmus în poziții extreme, mai rar paralizii oculomotorii și niciodată rigiditate pupilară.

Inflamațiile celulelor etmoidale posterioare și ale sinusului sfenoidal, prin extindere la nervul optic sau prin toxine, pot provoca după un oarecare timp aspecte de *atrofie optică simplă parțială* prin atingerea fascicului papilomacular.

Atrofiile optice secundare postnevritice sau poststază recunosc cauzele inflamatoare ale acestor afecțiuni.

Atrofiile optice prin compresiune îmbracă tipul atrofiei simple dacă compresiunea se exercită pe nerv, înapoia emergenței venei centrale a retinei. Compresiunea în orbită poate fi determinată de tumori, mai obișnuit, de un gliom al nervului optic, la copil, sau de un meningiom orbital, la adult, sau de tumori ale sinusului, cavumului sau de tumori intracraniene cu extensie în orbită.

În raport cu sediul comprimării în orbită, se mai asociază la atrofia optică paralizii oculare simptomatice, constituind sindromul de vîrf de orbită.

De-a lungul căilor optice compresiunea intracraniană este realizată de cauze multiple.

Ca *atrofii optice de cauză vasculară*, cu semnificație în neuropatologie, sînt de reținut:

Atrofia optică prin compresiune exercitată de un anevrism al arterei carotide interne care poate determina și o paralizie a perechii a III-a.

Atrofia optică prin arterioscleroză și calcificarea vaselor bazilare și, cu deosebire, a carotidelor interne de-a lungul feței laterale a șei turcești. Această atrofie optică numită și pseudoglaucum sau „maladia von Graefe” se caracterizează prin excavație papilară ca în glaucomul cronic, strîmtorare nazală a cîmpului vizual sau hemianopsie orizontală cu scăderea vederii centrale însă fără creșterea tensiunii oculare. Clarificarea etiologică se poate obține uneori prin radiografie și mai bine prin arteriografie; de asemenea, eliminarea etiologiei glaucomatoase se face prin măsurarea tensiunii intraoculare și rezistență la scurgere a umorii apoase.

Dintre *atrofiile optice toxice* vom reține atrofiile optice medicamentoase acute care pot surveni în urma terapiei cu săruri arsenicale pentavalente sau la administrarea de doze toxice sau uneori chiar minime de chinină. Atrofia optică arsenicală se traduce prin decolorarea papilelor, precedată de strîmtorarea concentrică a cîmpului vizual. Atrofia chininică are un debut brutal prin cecitate tranzitorie de cîteva ore, însoțită de celelalte simptome generale corespunzătoare acestei intoxicații. Papilele apar albe ca de cretă, arterele foarte subțiri, acuitatea vizuală centrală puțin redusă, cîmpul vizual concentric strîmtorat, cîteodată cecitate.

Atrofii optice prin intoxicații acute mai pot fi date de ingerarea de alcool metilic sau de filix mas.

Ca intoxicații cronice, semnalăm cele cu plumb, sulfură de carbon, oxid de carbon, talium.

Atrofia optică de tip parțial cu decolorare în sector și scotom central poate fi dată de intoxicația de alcool, nicotină.

Ca *atrofii optice de cauze necunoscute* menționăm atrofia din boala Leber. Aspectul proliferativ al papilei este prezent în edemul papilar de stază sau în unele papilite, atunci cînd procesul exagerat de proeminență și de lărgire a discului optic ia aspectul de pseudotumoare.

Aspectul real de proliferare a discului optic se întâlnește relativ rar. De semnalat în primul rînd invazia prin producții hialine ale discului optic (druzen

papilar). Papila apare în aceste cazuri ca cerată sau alb-gălbuie, cu o aglomerare de vezicule translucide care acoperă discul optic și depășesc marginile. Druzen papilar constituie în majoritatea cazurilor o anomalie familială și ereditară, dar alteori ea este expresia unui proces degenerativ instalat în nerv după boli inflamatoare sau degenerative ale retinei și nervului optic (atrofie optică, retinopatie pigmentară etc.). Formațiuni similare aglomerate în zone circumscrie se pot constata și în retină, cu deosebire în regiunea maculară.

Cele mai expresive aspecte proliferative ale discului optic cu tendință de progresivitate sînt furnizate însă de tumorile nervului optic, foarte rar cu localizare în papilă, care pot fi primitive sau secundare. Între acestea, un loc aparte îl ocupă neurofibromatoza discului optic, care apare în cadrul manifestărilor multiple oculare și generale ale neurofibromatozei (boala Recklinghausen) și care nu este propriu-zis o tumoră ci face parte din cadrul facomatozelor. Totuși dezvoltarea concomitentă a gliomului a fost destul de des semnalată în boala Recklinghausen. Aspecte proliferative ale discului optic se mai pot întîlni în scleroza tuberoasă Bourneville sau în boala von Hippel-Lindau, care intră în același cadru de facomatoză.

În aceste eventualități, ca și în tumorile propriu-zise primitive sau metastatice ale papilei, se constată că discul optic apare acoperit de o masă ovalară puternic proeminentă, cu marginile bine conturate, a cărei culoare poate fi roșiatică, gri-cenușie sau brună, după natura tumorii. Vasele retiniene ascunse la emergența lor de tumoare par că pornesc de la periferie; se poate constata la suprafața tumorii o rețea de capilare de neoformație cu sufuziuni sanguine. Ca semne funcționale se constată lărgirea petei oarbe și scăderea acuității vizuale, care uneori poate fi mult timp normală. Ca etiologie, între tumorile primitive este de menționat gliomul, iar ca localizare metastatică cel mai des carcinomul pulmonar sau gastric.

Tumorile nervului optic cu localizare retrooculară nu dau modificări de aspect proliferativ în papilă decît dacă s-au extins în acest sens. Mai comun este aspectul de stază cu exsudate și hemoragii, atrofie optică, dezlipire de retină prin comprimarea venelor sau hipermetropie axială prin comprimarea globului, dinapoi înainte; aceste aspecte nu sînt caracteristice. Mai importantă este pentru diagnostic prezența unei exoftalmii directe, lent progresive, ireductibile, cu diplopie moderată sau chiar absentă, în discordanță cu gradul exoftalmiei și cu deficite vizuale de compresiune de tipul scotomului central sau chiar cu cecitate. De mare utilitate poate fi în aceste cazuri radiografia canalului optic; acesta apare comparativ lărgit dacă tumoarea nervului optic s-a extins către cutia craniană.

Ca entități etiologice precizabile histopatologice menționăm: tumori cu punct de plecare în tecile nervului optic (meningioame, neurinoame, sarcoame), tumori care se dezvoltă în nervul optic (gliom, retinoblastom).

Aspectul proliferant al papilei mai poate fi datorat prezenței unor cisticerci sau tuberculi, fapt important deoarece indică natura leziunii intracerebrale concomitente.

ALTE MANIFESTĂRI PATOLOGICE OFTALMOSCOPICE

Semiotica oculară, oftalmoscopică și funcțională, a patologiei nervoase se suprapune sau se confundă uneori cu unele leziuni cu caracter strict ocular, de natură degenerativă, inflamatoare sau vasculară.

AFEȚIUNILE DEGENERATIVE

Retinopatia pigmentară

Eredo-degenerescentă cu caracter dominant, cu apariție precoce și progresivă, retinopatia pigmentară prezintă la examenul oftalmoscopic o papilă palidă, cerată, cu marginile șterse, în care țesutul propriu opacifiat nu permite vizibilitatea lamei criblate. Atrofia nervului optic este secundară lezării progresive a fibrelor retiniene. Vasele retiniene apar îngustate, filiforme, cu dungi de perivascularită și acoperite de placarde pigmentare. Retina, decolorată în zonele neacoperite de pigment, lasă să se vadă rețeaua vasculară coroidiană cu vase sclerozate și obliterate. La periferia câmpului retinian și în polul posterior se constată numeroase placarde pigmentare, cu ramificații care imită dispoziția celulelor osteoblaste.

Ca semne funcționale găsim: hemeralopie marcată cu scăderea variabilă a acuității vizibile, conservarea îndelungată a vederii centrale, scotom inelar și strîmtorarea concentrică a câmpului vizual în jurul punctului de fixație. Atunci când retinopatia pigmentară însoțește o obezitate de tip hipofizar, un hipogenitalism, polidactilie și deficit intelectual, constituie sindromul Lawrence-Moon-Bardet-Biedl. În asociere cu polinevrita hipertrofică constituie sindromul Refsum.

Menționăm ca variante, cu semne funcționale identice, retinopatia cu localizare maculară sau sectorială, retinopatia pigmentară fără pigment și retinita albicans caracterizată oftalmoscopic prin prezența la periferie și polul posterior a unor numeroase puncte albe mici, rotunjite, superficiale sau profunde, cu respectarea maculei.

Idioția amaurotică infantilă Tay-Sachs

Eredodegenerescentă cu punct de plecare în celulele ganglionare ale retinei, ea apare la copil între luna a 4-a și a 6-a. La examenul fundului de ochi se constată decolorarea și atrofia progresivă a papilei, vasele menținându-se de aspect normal. În regiunea maculară se remarcă o zonă largă de edem cu un disc alb-galben, în centrul căruia contrastează puternic macula de culoare roșie.

Idioția amaurotică juvenilă Spielmeyer-Vogt

Apare între 5 și 15 ani. Manifestările oculare pot fi primele apărute. La oftalmoscop, papila apare palidă ceroasă, vasele filiforme, regiunea maculară fin pigmentată, iar la periferie mici pete gălbui.

Degenerescenta maculară familială juvenilă Stargardt

Survine la copii între 10 și 15 ani. Fundul de ochi apare normal, cu excepția regiunii maculare care prezintă un edem inconstant, inegal și strălucitor. Leziunea este progresivă și se caracterizează mai târziu prin apariția unei pigmentări maculare cu numeroase puncte gălbui, depuse pe un fond roșu-brun. Ca semne funcționale găsim o scădere progresivă a acuității vizuale, metamorfopsie, fotofobie.

Degenerescența maculară senilă

Apare la bătrâni pe teren angiosclerotic. Oftalmoscopic se constată un edem macular, mai mult sau mai puțin proeminent, oarecum circumscris, de aspect pseudotumoral, cu pierderea reflexului foveolar, migrații pigmentare, fine hemoragii și care în stadiu avansat sînt înlocuite de un placard de atrofie corioretiniană. Afecțiunea este binoculară, cu evoluție inegală între cei doi ochi și se traduce prin deficit al vederii centrale cu scotom central, vederea periferică menținându-se normală.

AFECȚIUNILE INFLAMATORII

Corioretinitele exsudative

Cu deosebire acelea cu sediul în regiunea maculară și intermaculo-papilară prezintă deficite vizuale și perimetrice; aceste deficite sînt corespunzătoare sediului leziunii. Între acestea, o mențiune specială vom face pentru corioretinita juxtapapilară Jensen. Aceasta se caracterizează prin localizarea leziunii inflamatorii în imediata apropiere a papilei, de obicei în sectorul superior, cu ștergerea și proeminența marginii papilare, care ar putea imita la început un edem papilar de stază. Acuitatea vizuală este normală sau puțin scăzută; la examenul perimetric se poate constata o lărgire a petei oarbe.

AFECȚIUNILE VASCULARE

O primă atenție se cuvine hipertensiunii arteriale, ale cărei manifestări oftalmoscopice în diferitele ei stadii evolutive constituie fondul pe care se pot suprapune simptomele cu caracter neuropatologic, sau se pot confunda cu unele dintre ele.

Hipertensiunea arterială imprimă cu timpul vaselor retiniene un grad progresiv de scleroză a pereților, cu instalarea unor leziuni retiniene, în oarecare măsură similare celor din angioscleroză fără hipertensiune.

Pentru clarificarea stadiilor evolutive ale acestor leziuni ne vom însuși clasificarea lui Keith și Wagener care convine ambelor condiții, din angioscleroză și hipertensiune.

Această clasificare cuprinde următoarele grupe:

Grupa I: îngustarea ușoară a arterelor retiniene fără deficite funcționale.

Grupa a II-a: ușoară îngustare și scleroză a arterelor retiniene, modificări ale încrucișărilor arteriovenoase; absență de hemoragii și de leziuni exsudative; raportul tensional retino-umoral uneori modificat; ușoare fenomene subiective vizuale; absența deficitelor vizuale.

Grupa a III-a: leziuni certe de arterioscleroză, hemoragii și leziuni exsudative, semne de degenerescență a țesutului nervos, hipertensiunea lichidului cefalorahidian, modificări tensionale retino-umorale, deficite funcționale discrete, hemeralopie, scotoame fine etc.

Grupa a IV-a: arterioscleroză cu leziuni degenerative grave ale retinei; creșterea sistematică a raportului retino-umoral; semnele subiective trec pe

al doilea plan în fața gravității simptomelor generale ale bolii; apar deficite vizuale grave ale vederii centrale și periferice.

În raportul retino-umoral sînt de considerat în primul rînd discordanțele în sens scăzut, care reprezintă un semn de gravitate, premergător accidentelor vasculare cerebro-oculare, iar discordanța în sens crescut, creșterea rezistenței vasculare cerebrale.

În hipertensiunea arterială malignă leziunile retinopapilare pot fi foarte marcate la ambii ochi. Se constată o foarte accentuată contracție a arterelor retiniene, edemul papilei, hemoragii și exsudate fibrinoase. Edemul papilar în aceste cazuri poate fi și consecința unei hipertensiuni intracraniene care realizează un adevărat aspect de stază.

Retinopatia angiospastică centrală

Apare uneori în afara hipertensiunii arteriale sau angiosclerozei, pe un fond de labilitate vasomotorie. Examenul fundului de ochi arată un edem retinian în regiunea maculară, însoțit uneori de exsudate mici și hemoragii, arterele retiniene prezentînd sau nu modificări de calibru. Funcțional se constată: amauroză trecătoare, obnubilații, scotom central.

Angiospasmul prelungit, însoțit de o componentă obliterantă angiosclerotică, cu edem care se extinde parțial sau în întregime la papilă, poate să dea aspectul de pseudopapilită.

Embolia sau spasmul arterei centrale

Embolia sau spasmul pot interesa trunchiul principal sau al unei ramuri a arterei centrale a retinei. Infarctizarea se traduce la început prin edem alb lăptos, de stază, în contrast cu regiunea maculară care apare în roșu-aprins. Arterele sînt îngustate, polimorfe, cîteodată lipsite de sînge, cu calibrul neregulat, iar venele aproape normale. Funcțional se constată alterarea cîmpului vizual cu scotom central, cvadronopsie după ramura lezată sau chiar cecitate.

Aspectul fundului de ochi se modifică ulterior prin dispariția edemului retinian și remanența modificărilor de calibru al arterelor retiniene (fig. 43).

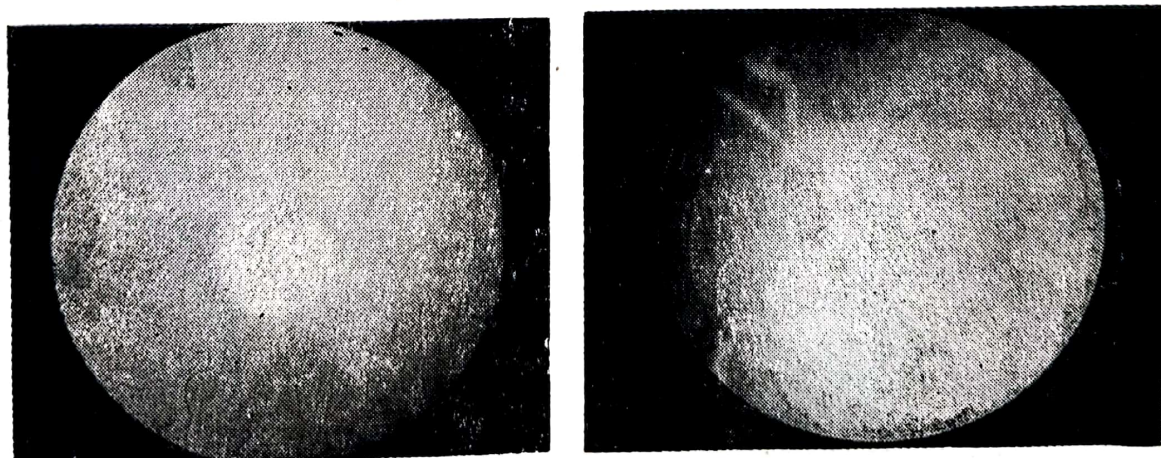


Fig. 43. Ocluzia arterei centrale a retinei (a și b).

Tromboza venei centrale a retinei

Prezintă la examenul oftalmoscopic o papilă tulbure, congestionată, vene dilatate sinuoase și congestionate; hemoragii retiniene mai ales la polul posterior, în stratul de fibre nervoase, punctiforme, preretiniene, subretiniene, edem macular și spasm arteriolar. În tromboza de ramură se poate localiza sediul leziunii, acesta fiind marcat prin întreruperea circulației și abundența hemoragiilor și exsudatelor perivascularare (*fig. 44*).

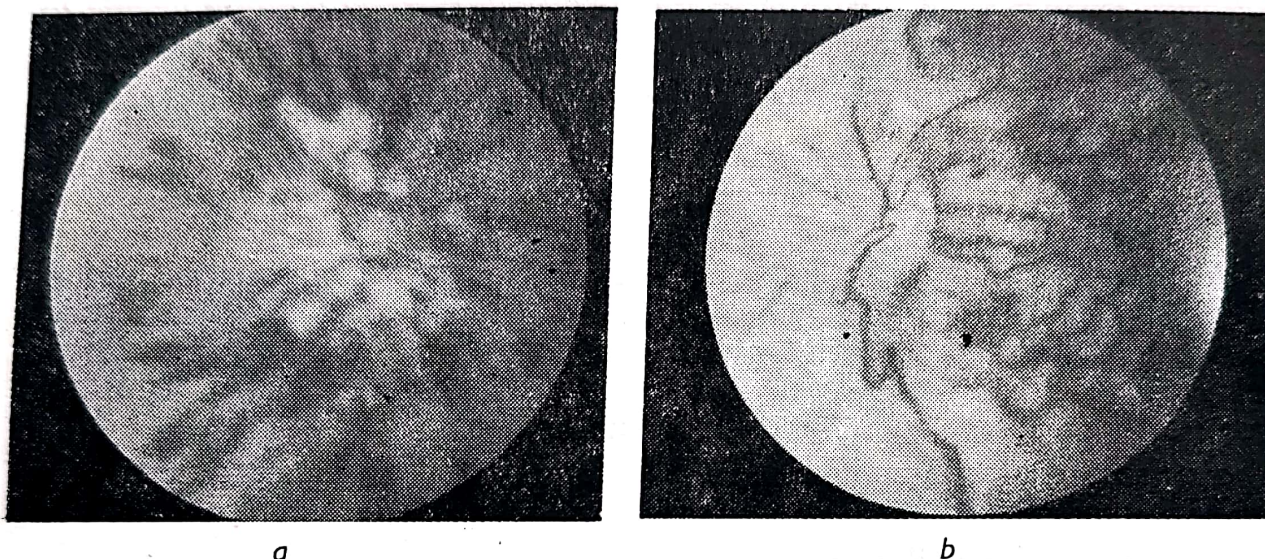


Fig. 44. Tromboza venei centrale a retinei (a); b — ram temporal superior.

Angiomatoza congenitală a retinei

(Boala Lindau — Von Hippel)

Se caracterizează prin prezența unor mase vasculare gliomatoase asociate cu dilatarea venelor și arteriolelor distributive. Se descoperă ocazional la un examen oftalmoscopic de rutină, sau la apariția complicațiilor locale (formații chistice, exsudate și hemoragii retiniene, dezlipire de retină, glaucom secundar).



Partea a II-a

DIAGNOSTICUL

NEUROOFTALMOLOGIC

În această parte vom studia tulburările oftalmologice în afecțiunile neurologice și neurochirurgicale.

A. TULBURĂRILE OFTALMOLOGICE ÎN AFECȚIUNILE NEUROLOGICE

Neuropatologia, însoțită de bogata și variata semiologie a aparatului vizual, adevărată „neurologie oculară”, oferă clinicianului un material valoros, cu condiția ca:

- să-i fie bine cunoscut;
- să-l caute metodic și cu răbdare;
- să-l interpreteze amănunțit, corelându-l cu celelalte date simptomatice.

Dovedindu-și utilitatea ca mijloc de primă informare, examenul fundului de ochi a intrat în practica curentă a oricărui neurolog. Într-adevăr, semnele oculare pot deschide cu mult timp înainte scena unei afecțiuni (de exemplu, ambliopiile trecătoare care preced apariția leuconevraxitei sau semnele pupilare din luesul nervos);

- orientează diagnosticul topografic (sindromul Parinaud în leziunile comisurii posterioare și ale unei zone din regiunea cvadrigeminală, sindromul altern Weber etc.);

- arată natura bolii (inelul pericornean Kayser și Fleischer, datorit depunerii de cupru, sau angiomul coroidian în boala Sturge-Weber);

- indică prognosticul (midriaza bilaterală și strabismul divergent sînt indicații de mare gravitate în cursul unei come).



Cunoscînd formațiunile căilor vizuale și ale nervilor oculomotori, să urmărim repercusiunile oculare și valoarea lor în:

- vasopatiile sistemului nervos;
- neuroinfecții;
- bolile ereditare și degenerative;
- bolile sistemului muscular;
- intoxicațiile exogene și carențiale;
- sindroamele dureroase.

Nu în mod întîmplător au fost trecute sub tăcere anumite capitole care, prin slaba lor reprezentare oculară, nu au fost considerate utile studiului ce ni l-am propus.

Un ultim capitol abordează examenul oftalmologic urmat de studiul semiologiei oftalmologice în cadrul afecțiunilor neuro-chirurgicale.

VASOPATIILE SISTEMULUI NERVOS

Aici vom studia semnele oculare în hemoragiile cerebrale, în ischemia cerebrală și în trombopatiile venoase cerebrale.

SEMNELE OCULARE ÎN HEMORAGIILE CEREBRALE

Aceste semne variază după forma hemoragiei cerebrale: supraacută, acută și subacută.

I. Hemoragia cerebrală supraacută

Semiologie oculară. Semnele oculare analizate și interpretate la justa lor valoare pot da un sprijin în orientarea topografică a leziunii, în diagnosticul etiologic de comă și chiar în stabilirea prognosticului.

Ochii sînt de obicei închiși sau întredeschiși în hemoragia cerebrală supraacută. Dacă ridicăm pleoapele întîlnim la bolnav o privire indiferentă, absentă, fixă, uneori parcă stinsă.

Alteori globii oculari sînt elastici și ceva mai rezistenți (presiunea intraoculară crescută) și pot fi situați pe linia mediană sau deviați. Depistarea unui strabism divergent este de un prognostic grav.

Pupilele sînt cel mai adesea inegale, cu tendință la mioză și răspund slab sau deloc la excitațiile luminoase, putînd ajuta la aprecierea localizării focarului apoplectic; pupila dilatată corespunde emisferului lezat. Pierderea reacțiilor pupilare este de un rău prognostic; reflexul cornean se prezintă abolit bilateral sau persistă de partea opusă hemiplegiei.

Două semne pot aduce o notă localizatoare de un real interes clinic: devierea trăsăturilor feței și devierea conjugată a capului și ochilor către partea leziunii (Vulpian, Prévost, Landouzy, Grasset). Acest din urmă semn, destul de frecvent de altfel, traduce leziuni vasculare întinse, ca hemoragia cerebrală sau inundația ventriculară; este datorit paraliziei unuia din oculogiri, paralizie de funcțiune, pe care Brissaud a numit-o „hemiplegie oculară”. Este deci o paralizie de lateralitate a privirii, care atunci cînd se însoțește și de aceea a capului, aceasta este de aceeași parte; funcțiile sinergice în acest caz sînt afectate mai complex prin atingerea unuia din oculo-cefalogiri. Leziunea interesează centrul cortical sau căile cortico-nucleare motorii, care contribuie la menținerea poziției mediane a ochilor, capului și axei corpului. Decusația efectuîndu-se în partea rostrală a protuberanței, rezultă că leziunile supra-pontine (emisferice, diencefalice sau mezencefalice) vor determina lateralizări ale privirii și ale capului opuse pozițional celor pontine.

Cum leziunile pot fi de două feluri, iritative sau distructive, se nasc patru posibilități, pe care le rezumăm astfel (Vulpian și Prévost):

- a) ochii spre emisferul lezat = leziune emisferică distructivă;
- b) ochii spre membrele în convulsie = leziune emisferică iritativă;
- c) ochii spre membrele paralizate = leziune pontină distructivă;
- d) ochii spre partea opusă membrilor în convulsie = leziune de punte iritativă.

Centrii corticali ai mișcărilor oculare sînt cîmpurile 8 alfa, beta, delta din lobul frontal și cîmpul 19 din lobul occipital. Pe cînd cîmpul frontal ar fi în legătură mai ales cu motilitatea voluntară a globilor oculari, cîmpul occipital pare să fie în legătură mai ales cu mișcările de ordin reflex ale acestei motilități, în raport strîns cu funcția vederii.

Nistagmusul apare adesea în comele vasculare (Souques). El însoțește deviația conjugată a ochilor și se face în jumătatea cîmpului privirii unde sînt deviați ochii; este lent și ritmat.

Fiind legat de deviația ochilor, nistagmusul se supune aceluiași legi în raport cu natura lezională distructivă sau iritativă. Este de un prognostic grav din punct de vedere vital.

Fundul de ochi aduce o contribuție valoroasă, mai ales în ceea ce privește diagnosticul etiologic: retinopatia de hipertensiune arterială, scleroza vaselor retiniene, valoarea presiunii arterei centrale a retinei etc.

Staza papilară nu se întâlnește de regulă în hemoragiile și ramolismențele cerebrale decît în mod excepțional.

Semiologie neurologică. Tabloul clinic este dominat de starea comatoasă, care succede ictusului apoplectic și se caracterizează prin pierderea totală a cunoștinței, a sensibilității, a motilității voluntare, cu severe tulburări vegetative. Bolnavul nu schițează nici o mișcare, nu reacționează la stimuli nociceptivi, fața acestuia este vultuoasă, respirația zgomotoasă (cel mai adesea de tip Cheyne-Stokes), prezintă bronhoplegie, temperatură marcată care crește în raport cu gravitatea accidentului vascular și cu eventualele complicații.

Inundația ventriculară apare destul de repede după instalarea comei și se caracterizează în mare prin: contractura în extensie a celor patru membre, a trunchiului și gîtului (amintind rigiditatea prin decerebrare), Babinski bilateral, reflexe de apărare exagerate, crize convulsive localizate sau generalizate, semne meningiene (dacă hemoragia a invadat spațiile subarahnoidiene), febră. Nu oferă semne mai caracteristice oculare, în afara celor descrise mai sus.

Despre come în general în raport cu semiologia oculară. În afara pierderii cunoștinței, a tulburărilor de tonus și de motilitate, a accidentelor cardiovasculară și respiratorii, a dereglărilor termice și a tulburărilor privind marile metabolisme, care se întîlnesc cu oarecare variații la mai toate comele, trebuie căutate cu atenție anumite particularități semiotice de ordin ocular, care ajută pe clinician în rezolvarea cazului.

Astfel, trebuie reținute cîteva elemente:

- reflexul fotomotor lipsește în comele profunde;
- absența reflexului fotomotor într-o comă superficială trebuie să îndrepte cercetările în direcția sifilisului nervos;
- reflexul cornean lipsește și el în comele profunde;
- midriaza bilaterală, care se instalează treptat în cursul unei come este de un prognostic grav;
- contracția puternică a pupilelor se observă în cazul unei intoxicații puternice și în compresionile trunchiului cerebral.

Tot în direcția prognosticului reținem și următorul fapt: dacă în cursul unei stări comatoase, semnele vitale dispar (respirație, puls, bătăi cardiace), atunci ne îndreptăm atenția către starea pupilelor, care în momentul sfîrșitului letal se dilată. Dacă pupilele rămîn contractate, în ciuda celorlalte semne favorabile, vom continua aplicarea măsurilor de reanimare.

Hipotonia, cu căderea pleoapei și absența clipitului, este un semn precoce în toate comele. În histerie, bolnavul își ține pleoapele închise voluntar, are

mişcări de clipit și un tremor aproape permanent al pleoapelor. La fel și în stările stuporoase, bolnavul se opune la încercările de deschidere a pleoapelor.

Fundul de ochi oferă prin modificările lui caracteristice un element prețios. Astfel putem găsi edem sau stază papilară în comele din tumorile cerebrale și în encefalopatia hipertensivă.

Edem papilar și hemoragii retiniene putem găsi și în hemoragiile sub-arahnoidiene.

În comele uremice, diabetice și vasculare se întâlnesc semne de angiopatie arteriosclerotică.

Studiul motilității oculare la bolnavii comatoși prin stimularea calorică a labirintului are deosebită importanță pentru diagnosticul topografic al leziunii. Investigația se realizează prin injectarea în meatul auditiv extern a 20 ml apă la 20° sau la 41°. Capul bolnavului comatos este menținut pe pernă cu o înclinare de 30° față de orizontală.

La un bolnav conștient, la care nu există vreo leziune gravă în căile vestibulo-oculogire, dacă se injectează apă rece se constată o deviere lentă spre labirintul stimulat; când se injectează apă caldă, devierea are loc de partea opusă. La un bolnav comatos se obține numai faza lentă, faza rapidă a nistagmusului este abolită.

Pentru a avea o corectă imagine a deplasării globilor oculari se notează de la început poziția globilor, însemnând cu creion dermatograf sau cerneală pe pleoapa inferioară a fiecărui ochi poziția inițială a limbului sclero-cornean.

Tipurile de răspunsuri variază în raport cu datele clinice și anatomopatologice, după cum urmează:

1. Un răspuns pozitiv de ambele părți indică integritatea porțiunii inferioare a tractului oculomotor și de obicei exclude posibilitatea unor leziuni grave ale trunchiului cerebral.

2. Absența răspunsului la stimularea fiecărei laturi („ochi glaciali”) indică o leziune gravă a tractului vestibulo-oculogir în trunchiul cerebral.

3. Nici un răspuns orizontal, ci numai nistagmus vertical se întâlnește de obicei în hemoragiile trunchiului cerebral.

4. Absența răspunsului la apă rece (omolateral) sau apă caldă (contralateral) indică o paralizie pontină a privirii laterale.

5. Mișcarea în jos a ambilor ochi la stimularea labirintică reflectă lezarea colicului superior de partea ochiului ridicat. Poate fi bilaterală, în care caz ochii coboară totdeauna mai jos de fanta palpebrală.

6. Răspunsuri asimetrice:

a) abducția limitată, parțială sau totală se întâlnește în paralizia perechii a VI-a;

b) abducția limitată parțială sau totală indică paralizia perechii a III-a sau o oftalmologie internucleară anterioară;

c) devierea oblică a unui ochi față de celălalt ochi (mișcarea reflexă labirintică este oblică) traduce o rămânere în urmă în ridicarea ochiului de partea leziunii, abducției aparținându-i leziunea perechii a III-a sau a IV-a;

d) devierea oblică pură corespunde unei leziuni care afectează nucleii sau trunchiurile nervilor oculorotatori;

e) alterarea tractului vestibulo-oculogir indică sediul leziunii, după cum urmează:

— în leziunea pedunculară avem midriază de partea leziunii și nistagmus rotator, pus în evidență prin stimularea calorică;

— în leziunile pontine există mioză de partea leziunii (sindrom Horner) și nistagmus rotator pus în evidență prin stimulare calorică.

II. Hemoragia cerebrală acută

Semiologie oculară:

- devierea capului și ochilor se face de partea emisferului lezat;
- reflexul cornean este abolit de partea bolnavă;
- inegalitate pupilară (pupila de partea leziunii este mărită);
- strabism divergent (semn de mare gravitate);
- fundul de ochi prezintă modificări caracteristice hipertensiunii arterio-sclerotice;
- în hemoragiile mari, cu semne de hipertensiune intracraniană poate apărea edemul papilar (foarte rar).

Semiologie neurologică:

- debut tot brusc, rareori cu semne prodromale. Coma se instalează repede, dar nu mai este atât de profundă;
- tulburările vegetative sînt de intensitate redusă;
- manifeste semne neurologice.

Este foarte gravă; în rarele cazuri cînd se vindecă, lasă sechele neurologice mari.

III. Hemoragia cerebrală subacută

Nu are particularități deosebite față de ischemiile cerebrale (vor fi studiate la capitolul respectiv).

FORMELE CLINICE NEUROLOGICE ALE HEMORAGIILOR CEREBRALE ÎN FUNCȚIE DE SEDIUL FOCARULUI

I. Hemoragia talamică

Semiologie oculară: un singur semn (inconstant) — hemianopsia laterală omonimă, realizată atunci cînd focarul hemoragic difuzează înapoia talamusului, spre sediul de origine al radiațiilor optice (corpul geniculat).

Semiologie neurologică: debutează printr-un ictus și, în rarele cazuri cînd nu este mortală, realizează sindromul talamic (tip Déjérine-Roussy).

II. Hemoragia nucleului lenticular

Semiologie oculară: nu dă semne oculare.

Semiologie neurologică: hemiatetoză, hemicoree, hemihipertonie, tulburări de articulație verbală și de deglutiție (atunci cînd hemoragia s-a produs în nucleul lenticular stîng la dreptaci).

III. Hemoragia peduncului cerebral

— În cazul hemoragiei din piciorul peduncular se instalează un sindrom Weber (paralizie alternă: paralizia oculomotorului comun omolateral leziunii și opusă hemiplegiei).

— Dacă hemoragia este situată în calota pedunculară, hemipareza este discretă și inconstantă, în schimb putem înregistra: tulburări din partea oculomotorului comun (paralizie parțială și disociată), sindrom de paralizie de verticalitate a privirii (tip Parinaud) sau deviație oblică (Herwig-Magendie) sau oftalmoplegie bilaterală completă extrinsecă și intrinsecă, tulburări de somn și tulburări de coordonare motorie. Se mai întâlnesc și halucinații cu caracter aproape exclusiv vizual care apar mai ales seara, în semiobscuritate (halucinoza pedunculară).

Se mai pot nota tulburări cerebeloase, uni- sau bilaterale și diferite mișcări anormale, discrete tulburări de sensibilitate.

IV. Hemoragiile pontine

Semiologie oculară:

— paralizia mișcărilor asociate de lateralitate ale globilor oculari, datorită leziunii căilor oculogire (tip Foville); bolnavul își privește membrele paralizate;

— miozis bilateral (semn caracteristic de hemoragie pontină), datorit întreruperii fibrelor pupilodilatatoare, pe parcursul de la diencefal la segmentele medulare C_8 , T_1 și T_2 ;

- anestezie corneană, de partea focarului;
- clonii ale globilor oculari în sens vertical;
- pareză de motor ocular extern și de facial de tip periferic.

Semiologie neurologică:

— debut brutal cu cefalee mare occipitală, comă profundă; hemiplegia trece repede în tetraplegie; semnul Babinski bilateral.

Prognosticul hemoragiilor pontine este foarte grav, supraviețuirea fiind foarte scurtă.

V. Hemoragiile bulbare

Sînt excepțional de rare. Fără contingente cu semiologia oculară.

VI. Hemoragiile cerebeloase

Semiologie oculară:

- nistagmus orizontal cu bătaie în direcția opusă leziunii;
- deviație conjugată a ochilor în legătură cu compresiunea calotei pedunculare (tulburare de funcțiune în raport cu compresiunea fasciculului longitudinal posterior).

Semiologie neurologică:

— debutează brusc cu cefalee occipitală, vărsături, redoarea cefei, tulburări de echilibru și semne de compresiune bulbară.

Evoluția poate fi rapidă sau subacută, bolnavul sucombînd cu simptome de angajare a amigdalelor cerebeloase.

SEMNELE OCULARE ÎN ISCHEMIA CEREBRALĂ

Și în acest capitol marcat cu o bogată gamă de sindroame, semiologia oculară ne poate ajuta îndeosebi în diagnosticul topografic lezional.

Țesutul nervos este total dependent de aportul în oxigen și glucoză (metabolismul aerob al acestuia), asigurat de o bună circulație cerebrală. Întreruperea din diferite cauze a acestui aport, într-o regiune oarecare a sistemului nervos, face ca activitatea acestuia să se micșoreze sau să înceteze.

Cum rezervele de oxigen și glucoză ale creierului sînt mici, dacă oprirea circulației este sub 3', tulburarea funcțională poate fi reversibilă, dacă acest timp este depășit, funcțiile pierdute sînt ireversibile sau parțial reversibile, iar local apare necroza.

Atît sistemul carotidian (asigură 90% din circulația creierului) cît și sistemul vertebro-bazilar (10% din circulația creierului), deservind teritorii cu structuri extrem de diferențiate și vitale chiar, au unele posibilități de comutări sau compensări circulatorii, fie colateral, fie prin faptul că ele se întîlnesc la nivelul poligonului lui Willis. Nu insistăm pe această temă, dar amintim numai faptul, dealtfel bine cunoscut, că tromboze carotidiene sau vertebrale, în anumite cazuri, pot fi compatibile cu o perfectă stare de sănătate.

Din punct de vedere clinic tulburările morfo-funcționale, datorită dereglărilor de irigare survenite la un oarecare nivel, pot debuta sub două aspecte:

I. Atacuri ischemice reversibile.

II. Atacuri ischemice cu tendință la focalizare (infarctizare), generînd o varietate mare de tulburări, de la cele mai mici la tulburări foarte grave, puțin reversibile, persistente.

I. ATACURI ISCHEMICE REVERSIBILE

Diferitele structuri nervoase, care în mod trecător sînt interesate, pot fi identificate în clinică fie pe baza elementelor subiective și anamnestice, fie pe cale obiectivă.

Reamintim că aceste manifestări apar brusc și pot dura de la cîteva ore la 48 ore, după care simptomatologia clinică poate remite complet.

Cum se explică reversibilitatea cînd știm că țesutul nervos nu rezistă anoxiei decît 3' și în alte structuri pînă la maximum 5'?

Deși au fost emise multe explicații și deși persistă încă păreri și rezerve, faptele s-ar petrece cam astfel:

Descumpănirea între cerere și posibilitățile regionale de acoperire ale unui metabolism crescut (la nivel neuronal) duce la decompensare, deoarece debitul circulator nu a putut acoperi pe moment nevoile unui metabolism temporar crescut și intră în dificultate.

Local, „ofilirea” țesutului cerebral nu s-a produs deoarece tulburările au fost de ordin dismetabolic — hipoxic, iar clinic totul reintră în ordine, în general de la cîteva minute la 24—48 ore.

În adevăr, alarma a produs solicitări compensatorii ale debitului circulator local și colateral, iar dezordinea metabolică nu prea severă a evitat constituirea unui infarct cerebral.

Cum aceste atacuri se pot repeta și desigur variază printr-un nenumărat șir de factori individuali, cu timpul apar leziuni anatomice cu caracter infarctant, deci definitive (trombușii plachetari sau ateromatoși au alte dimensiuni, stenoza este mai puțin pronunțată sau a devenit ocluzivă etc.). În această situație, decompensarea circulatorie nu mai poate fi reabilitată și leziunea va avea un caracter definitiv.

Variate pot fi cauzele care deprimă și desincronizează hemodinamica circulatorie cerebrală: insuficiența cardiacă, infarctul cardiac, A.S.C., fibrilația arterială, diabetul zaharat, hipotensiunea arterială etc.

Există teritorii și structuri cerebrale mai expuse variațiilor hemodinamicii cerebrale. Spre exemplu teritoriile limită dintre două domenii de irigare cerebrală.

Uneori, remisiunea clinică este numai aparentă și un examen neurologic minuțios pune în evidență existența de leziuni restante, iar pacientul nu prezintă tulburări funcționale.

Exemplificăm numai: semne piramidale (reflexe vii, Babinski), dar fără tulburări motorii, nistagmus, semnul lui Marinescu — Radovici mai viu într-o parte, ușoară asimetrie facială etc.

Semiotica acestor atacuri ischemice, cu caracter trecător (restitutiv) și potențial iterative, este bogată și variată deoarece, de la scoarța cerebrală până la ultimul segment medular, multe structuri pot fi interesate.

Cunoașterea și analiza semiotică atentă a acestor episoade ischemice va evita ca, în mod abuziv, tulburări de altă natură să fie considerate ca tulburări ale dinamicii circulației cerebrale.

Să le analizăm:

1. De partea carotidiană debutul brusc, favorizat de ortostatism.

Semiologia oculară:

- miozis (legat de o atingere a simpaticului pericarotidian);
- episoade hemianopsice
- cecitate bruscă monoculară tranzitorie (episod ischemic legat uneori de migrarea plachetară cu caracter embolic în vasele retiniene).

Semiologia neurologică:

- paretezii cu variate localizări (hemicorp, față, cavitatea bucală etc.);
- pareze sau paralizii trecătoare ale unui membru sau ale unui hemicorp;
- și claudicația membrelor inferioare este destul de frecventă (Charcot, Déjérine).

Tulburările motorii de acest tip trec pe moment și pacientul poate să-și continue mersul. Fenomenul apare mai complex la nivelul arterei vertebro-bazilare (vezi mai jos „drop-attacks” etc.);

- afazie, apraxie (când este interesat emisferul dominant).

2. De partea vertebro-bazilară:

debut tot brusc, favorizat de ortostatism, dar și de modificările posturale, în special ale capului (flexiune sau extensie forțată).

Semiologie oculară:

Tulburări oculo-motorii (III, IV și VI):

- pareze trecătoare cu diplopie, strabism, mai rar ptozis palpebral;
- modificări pupilare;

- semne din seria Claude Bernard-Horner;
- diminuarea sau abolirea reflexului cornean (V);
- nistagmus;
- semne exprimând suferința lobului occipital (cerebrala posterioară);
- senzații de vâl înaintea ochilor (eclipse vizuale), tulburări de tip hemianopsic, amauroză bilaterală trecătoare. Cecitatea corticală este rarisimă; halucinațiile vizuale mai mult sau mai puțin elaborate.

Semiologie neurologică:

- paretezii cu variate localizări;
 - pareze sau paralizii trecătoare ale unui membru sau ale unui hemicorp, lateralizarea lor alternând de la un episod la altul (basculare);
 - tulburările senzitive localizate fie la față, fie la un hemicorp își păstrează și ele caracterul alternant, de basculare, ca și tulburările motorii;
 - disartrie (datorită nu numai componentei piramidale supranucleare ci și participării cerebeloase);
 - tulburări de echilibru care uneori pot fi însoțite de vertije; vertijele pot fi uneori persistente sau se repetă la scurte intervale, reducând destul de serios desfășurarea unor activități normale ale subiectului respectiv;
 - tulburările auditive sub formă de senzații de hipoacuzie uni- sau bilaterale, tot cu caracter episodic. Acufene destul de frecvente. Tulburările auditive însoțesc destul de frecvent tulburările vertiginose. Halucinațiile auditive sînt foarte rare;
 - „drop-attack”-urile, adică ceea ce înțelegem prin cădere bruscă datorită pierderii controlului membrelor inferioare (participare reticulată). „Drop-attack”-ul poate fi uneori mai ușor, acuza fiind numai o slăbiciune a membrelor inferioare, fără cădere;
 - tot cu caracter trecător apar și tulburările de conștiință: episoade de somnolență, sincope sau scurte come, tot regresive;
 - *sindroame dureroase*. Durerile sînt localizate îndeosebi la față (zona trigeminală) și cervico-brahial. Cefaleea occipitală apare sub formă de crize trecătoare, foarte severe ca intensitate și cu caracter pulsatil.
- Această cefalee poate fi însoțită de tulburări de memorie și senzații vertiginose (triada lui Windscheid);
- tulburările vegetative le amintim numai: grețuri, vărsături, transpirații, cianoză etc.

II. ATACURI ISCHEMICE NEREVERSIBILE

(persistente, trombozele cerebrale)

1. Sindromul ocluziv al sistemului carotidian

Ocluziile axului carotidian dau naștere, prin ischemia produsă la nivelul ramurilor terminale, unui sindrom cu semne piramidale contralaterale și asfigmie ipsilaterală, denumit sindromul asfigmopiramidal (Fradis și Petrovici) și care este situat contralateral obstrucției.

După nivelul cel mai inferior al asfigmiei, autorii descriu două forme clinico-topografice: forma temporo-piramidală și forma oftalmico-piramidală.

Forma oftalmico-piramidală este cea mai frecventă și prezintă semne oculare floride (realizată prin ocluzia arterei carotide interne).

Semiologie oculară. Ca semn de emisfer notăm: tulburări de câmp vizual sub forma hemianopsiei omonime (interesare în câmpul ischemic al radiațiilor optice).

Insuficiența circulatorie oftalmică se pune în evidență prin măsurarea tensiunii arterei centrale a retinei, constatându-se o scădere atât a tensiunii sistolice, cât și diastolice, dominant sistolice. Măsurarea tensiunilor maxime și minime trebuie executată cu grijă, bilateral, în poziție șezând și culcat. Egalizarea presiunii arteriale retiniene este de un prognostic bun.

Un test comparativ, pentru a evidenția asimetria funcțională între cei doi ochi, constă în determinarea tensiunii arterei centrale a retinei după comprimarea carotidei sănătoase; în mod obișnuit avem scăderea tensiunii arterei centrale a retinei, în timp ce compresiunea carotidei obstruate nu aduce nici o modificare tensională (semnul Milette).

Insuficiența arterei oftalmice poate provoca crize de amauroză trecătoare, sau chiar cecitate prin atrofie optică.

Obliterarea arterei oftalmice se însoțește de: durere vie a globului ocular, oftalmoplegie parțială sau completă, de obicei tranzitorie, cecitate definitivă, anestezie corneană, oftalmomalacie cu exsudate intraoculare prin oprirea circulației uveale. Regresiunea mai mult sau mai puțin rapidă a multora din semnele de mai sus se explică prin supleeri anastomotice.

Edemul papilar și hemoragiile retiniene sînt excepționale.

Modificările pupilare constau în: miozis rar, omolateral trombozei (surprinzător pentru un ochi orb).

Pentru punerea în evidență a pulsului ocular, Petrovici propune un examen oftalmoscopic al arterei centrale a retinei, în timpul unei scurte compresiuni carotidiene. Decomprimarea unei artere permeabile produce o pulsație amplă a arterei centrale a retinei, asemuită de autor cu o licărire în centrul papilei, care nu se constată în cazul unei carotide obstruate.

Tot pentru evidențierea tulburărilor de irigație oculară se poate practica pletismografia oculară.

Cecitatea cu hemiplegie contralaterală este caracteristică pentru tromboza carotidiană. Acest sindrom observat și de alți autori a fost denumit de Rado-vici și Lascu hemiplegie alternă optico-piramidală.

Semiologie neurologică: hemiplegie alternă, tulburări de vorbire în leziunile emisferei dominante, crize de epilepsie (mai frecvente în stadiul sechelar) și tulburări psihice, destul de rare și fără specificitate (emotivitate, depresiune, lipsă de inițiativă). Examenul va fi completat prin explorarea clinică atentă a arterelor, angiografie carotidiană, EEG.

2. Ocluzia arterei centrale a retinei

Semiologie. Este numai oculară; cecitate brutală și completă, cu abolirea reflexului fotomotor direct și a celui consensual.

La fundul de ochi se notează paliditate papilară, edem lăptos centrat de maculă, lipsa de bătaie la nivelul arterei centrale a retinei.

Prognostic funcțional grav; mai puțin sever dacă ocluzia interesează numai o ramură a arterei centrale a retinei.

3. Sindromul de arc aortic

Procesul ocluziv este localizat la nivelul convexității arcului aortic, interesînd parțial sau total ramurile acestui arc, fiind incriminate (după Judge

și colab.) următoarele etiologii obstructive, în ordinea frecvenței lor: ateroscleroza, aortita luetică, arterita Takayasu („boala fără puls”), alte cauze (traumatice, tromboembolice, malformații congenitale arteriale și tumori).

Semiologie oculară: în arterita Takayasu, semnele de ischemie oculară sînt frecvente: eclipse vizuale, cataractă, anastomoze arterio-venoase peripapilare, atrofia irisului și a mușchilor ciliari, microanevrisme retiniene, midriază, hipereemie sclero-conjunctivală, dilatația venelor retiniene, dezlipirea de retină și atrofia retiniană pigmentară, exoftalmie (Judge).

Acuitatea vizuală a bolnavilor este considerată mai bună cînd privirea este îndreptată în jos, decît atunci cînd bolnavul privește în sus. Judge subliniază că aceste variate semne nu se datoresc atingerii arteritice a vaselor oculare, ci exclusiv hipotensiunii și ischemiei.

Semiologie neurologică: hemiplegie. Modificările bruște ale poziției corpului accentuează insuficiența circulatorie cerebrală. Manifestările ischemice apar la nivelul craniului, ochilor și masivului facial; de asemenea, la membrele superioare pulsul devine nepalpabil, se instalează fenomene de claudicație intermitentă, bolnavul neputînd ridica membrul superior peste orizontală. Auscultatoriu se percep sufluri la baza gîtului.

4. Sindromul de arteră cerebrală anterioară

Nu dă semne oculare.

5. Sindromul de arteră cerebrală mijlocie

După localizarea focarului ischemic se descriu mai multe tipuri topografice:

a) *Ramolismenul silvian total:*

Semiologie oculară: hemianopsie laterală omonimă

Semiologie neurologică: stare clinică gravă, cu comă, rareori compatibilă cu viața. Hemiplegie masivă, hemianestezie, afazie totală (în localizarea stîngă), hemiasomatognozie și anosognozie.

b) *Ramolismenul silvian profund* (sînt prinse arterele perforante, cu respectarea circulației superficiale):

Semiologie oculară: fără semne.

Semiologie neurologică: hemiplegie de tip capsular, proporțională; în leziunile stîngi apar și tulburări de vorbire, în general o anartrie care poate fi trecătoare sau persistentă; fără tulburări de sensibilitate evidente.

c) *Marele ramolismen silvian superficial* (în obstrucțiile situate după emergența ramurilor perforante profunde, deci ramolismen cortico-subcortical, cu păstrarea intactă a nucleilor centrali, dar fără mari posibilități de supleere circulatorie):

Semiologie oculară: hemianopsia este inconstantă și apare cînd leziunea se extinde la radiațiile optice, în trecerea lor spre peretele extern al ventriculului lateral.

Semiologie neurologică: hemiplegie cu predominanță brahială, tulburări moderate de sensibilitate; în localizările stîngi — afazie mixtă, cu predominanța elementelor senzoriale; tulburări din seria apraxică.

d) *Ramolismenul silvian posterior* (interesează artera parietală posterioară, artera plicii curbe și artera temporală posterioară, atîngînd în profunzime peretele ventricular cu prinderea radiațiilor optice Gratiolet):

Semiologie oculară: hemianopsie omonimă care prezintă o mare valoare în efectuarea diagnosticului topografic;

— greutate în provocarea nistagmusului opto-kinetic;
— tulburări de vorbire din seria afaziei Wernicke, cu variate aspecte clinice; alexie pură (cecitate verbală pură) sau afazie-alexie mai complexă, afazie amnestică, sindrom Gertsman (leziunea girusului angular stîng la dreptaci).

Semiologie neurologică: afazie, dacă leziunea este în stînga, rare fenomene paretice și tulburări de sensibilitate, tulburări din seria apracto-agnozică.

Ischemiile superficiale „parcelare” silviene sînt lipsite de determinări în sfera oculară.

6. Sindromul arterei coroidiene anterioare

Semiologie oculară: hemianopsie omonimă, cîteodată limitată la cadranul superior al cîmpului vizual.

Se citează ca o raritate (Monnier și Walthard) o midriază însoțită de absența reacției pupilare la lumină, complicată și de scotom central.

Semiologie neurologică: hemiplegie capsulară masivă, proporțională; hemihipoestezie.

7. Sindromul ocluziv al sistemului vertebro-bazilar

Focarul ocluziv poate fi situat pe una din arterele vertebrale, pe amîndouă sau pe artera bazilară.

După repetate puseuri ischemice reversibile (deci cu caracter intermitent) evoluînd timp mai mult sau mai puțin prelungit, semnele prodromale se permanentizează, dînd loc unor suferințe, de astă dată ireversibile, care culminează cu fenomenul major al ictusului.

În stadiul prodromal, sau cînd episoadele neurologice devin mai consistente, se pot depista semne destul de evocatoare.

Semiologia oculară: scăderea acuității vizuale care merge pînă la amauroză sau tulburări hemianopsice (datorită tulburărilor de irigație pe cerebrala posterioară), modificări pupilare, paralizii oculare, diplopie, nistagmus.

Semiologie neurologică:

— hemiplegii recurențiale, alternînd de la un episod la altul (basculante), cefalalgii paroxistice, amețeli, vertije;

— bufeuri confuzionale tot recurențiale (prin insuficiență circulatorie privind regiunea rostrală a mezencefalului și talamo-hipotalamică, și depinzînd de întinderea lezională a substanței reticulate);

— tulburări de vorbire de tip dizartric sau anartric (fie prin leziuni bulbare, fie prin leziuni supranucleare de tip pseudo-bulbar, fie cerebeloase);

— fenomene vegetative (cardiorespiratorii sau de dereglare termică).

Angiografia vertebrală arată sediul leziunii.

În sindromul ocluziv total: debut brusc cu dureri violente de cap cu instalare rapidă a unei stări confuzive și a comei.

Sindromul de „furt” al arterei vertebro-bazilare („steel syndrome”):

— tromboză a arterei subclaviculare, ducînd la o inversiune a curentului sanguin în artera vertebrală corespunzătoare.

Semiologie oculară: modificări ale tensiunii arterei centrale a retinei la compresiunea carotidelor, nistagmus.

Semiologie neurologică:

- pot exista și semne cerebeloase sau vestibulare (dismetrie, nistagmus);
- pulsul radial în stînga este mai slab (poate chiar dispare în extensia forțată a capului);
- sufluri la baza gîtului sau a fosei supraclaviculare stîngi.

8. Sindroamele ocluzive de trunchi cerebral

Sindroamele bulbare

Să privim mai întîi în ansamblu semiotica bulbară determinată de tulburările circulatorii.

Semiologie oculară: diminuarea sau chiar abolirea reflexului cornean omolateral leziunii (rădăcina descendentă a trigemenului), sindrom Claude Bernard-Horner situat tot omolateral leziunii (datorit atingerii căilor descendente simpatice pupilo-dilatatoare care coboară de la diencefal spre măduvă).

Semiologie neurologică: tulburări motorii de tip hemiparetic sau hemiplegic (de partea opusă leziunii), tetrapareză sau tetraplegie (vecinătatea celor două piramide bulbare) sau realizînd o hemiplegie încrucișată care constă în paralizia membrului superior de o parte și paralizia membrului inferior opus;

— tulburări senzitive care interesează membrele și jumătatea trunchiului de partea opusă leziunii, cu caracter disociat de tip siringomielic (leziunea fasciculului spinotalamic). Mai rar interesează lemniscul medial dînd naștere unor tulburări de sensibilitate profundă, cu ataxia membrelor corespunzătoare;

— tulburările de sensibilitate ale feței sînt omolaterale leziunii (atingerea tractului descendent al trigemenului și nucleului său);

— tulburări cerebeloase (leziune a pedunculului cerebelos inferior);

— tulburări ale nervilor cranieni: trigemenul poate fi interesat la nivelul rădăcinii sale descendente, cu modificări de sensibilitate omolaterală.

Interesarea glosio-faringianului, pneumogastricului, spinalului și hipoglosului este nucleară, cu afectările cunoscute în domeniul pe care aceștia îl acoperă funcțional (dominant fonorespirator).

Sub aspect topografic, să trecem în revistă cîteva sindroame mai cunoscute.

Sindromul Wallenberg (sindrom bulbar lateral sau retroolivă).

Este unul dintre cele mai caracteristice și mai frecvente sindroame ale trunchiului cerebral, datorit ocluziei arterei cerebeloase posteroinferioare sau arterei fosetei laterale a bulbului. S-a arătat că poate fi datorat chiar ocluziei arterei vertebrale (Marinescu și Drăgănescu).

Semiologie oculară: sindromul Claude Bernard-Horner și diminuarea sau abolirea reflexului cornean ipsilateral leziunii.

Semiologie neurologică: sindrom vestibular de partea leziunii, grețuri și vărsături (nucleii vagului), hemianestezie alternă pentru membre și trunchi, hemianestezie omolaterală a feței, hemisindrom cerebelos de partea leziunii (leziunea pedunculului cerebelos inferior), paralizia unilaterală a vîlului palatin, a faringelui și a laringelui de partea leziunii (leziunea nucleului ambiguu).

Sindromul lui Babinski-Nageotte ar fi datorat trombozei arterei vertebrale (la intrarea în trunchiul bazilar).

Semiologie oculară: sindrom Claude Bernard-Horner, uneori nistagmus.

Semiologie neurologică: hemiasinergie, lateropulsiune omolaterală, pareza vălului palatin (ipsilateral leziunii), hemiplegie și hemianestezie contralaterală.

Sindromatica bulbară în tulburări obstructive circulatorii este dominată de sindromul lui Wallenberg.

Sindromul lui Jackson, Avellis, Schmidt sau Cestan-Chenais etc. au o rară reprezentare în clinică, iar pe linie oculară nu pun probleme studiului nostru.

9. Sindroame protuberanțiale

Să privim mai întâi în ansamblu semiotica protuberanțială determinată de tulburările circulatorii.

Semiologie oculară: tulburările oculare sînt omolaterale cu leziunea; interesarea abductorului (strabism intern), lagoftalmie, hipoestezie și anestezie de cornee prin interesarea trigemenului, nistagmus prin afectarea fie a căilor de asociere a nucleilor oculomotori, fie prin leziune a bandetei longitudinale sau a nucleilor vestibulari, sindrom Claude Bernard-Horner.

Se mai notează leziunea căilor oculogire (paralizii mișcărilor asociate de lateralitate a globilor oculari), însoțită cel mai adesea de hemiplegia alternă, care constituie sindromul Foville.

Deci în sindromul Foville se pierd mișcările asociate de lateralitate ale globilor oculari, mișcare care nu mai este acționată sinergic, deci paralizie de orizontalitate (leziune fie a căii cortico-nucleare oculogire, fie a bandetei longitudinale posterioare).

Se citează, după sediul leziunii, trei variante de sindrom Foville:

a) Sindrom Foville peduncular (cu sediul înainte de încrucișarea căilor oculogire) în care bolnavul își privește leziunea;

b) sindrom Foville protuberanțial superior (situat după încrucișare), în care bolnavul privește membrele paralizate;

c) sindrom Foville protuberanțial inferior, care nu diferă de cel superior decît prin existența, de aceeași parte cu leziunea, a unei paralizii faciale de tip periferic.

Paralizia mișcărilor de lateralitate îmbracă două forme clinice: cu interesarea numai a mișcărilor voluntare sau cu interesarea și a mișcărilor automatico-reflexe.

Semiologie neurologică:

— tulburările motorii sînt, ca și la bulb, opuse leziunii;

— tulburările de sensibilitate sînt alterne, îmbrăcînd adesea caracterul de disociație siringomică (anestezia feței este omolaterală leziunii, anestezia corpului, de partea opusă);

— tulburările cerebeloase sînt de aceeași parte cu leziunea și sînt datorite leziunii pedunculului cerebelos mijlociu, iar în leziunile rostrale ale protuberanței, ele se datoresc interesării pedunculului cerebelos superior;

— reflexele protuberanțiale pot fi interesate și ele: reflexul maseterin, cornean, nazo-palpebral și mai rar cochleo-palpebral sau auditivo-oculogir;

— atingerile trigemenului dau anestezia jumătății omolaterale a feței și diminuarea sau abolirea reflexului cornean;

- trigemenul motor (paralizia masticatorilor) este rar interesat;
- atingerile motorocularului extern și ale facialului dau tulburările corespunzătoare, tot de aceeași parte cu leziunea.

Aspecte sindromatice ale protuberanței

a) Sindromul protuberanțial superior (Raymond-Cestan):

Semiologie oculară: Paralizia mușchilor de lateralitate a ochilor.

Semiologie neurologică:

- hemiplegie — de intensitate moderată contralaterală;
- mișcări involuntare de tip coreo-atetozic;
- tulburări de vorbire de tip cerebelos;
- hemianestezie alternă;
- tulburări de coordonare; tremur static care se amplifică în timpul mișcărilor voluntare.

b) Sindromul mioclonic al vălului palatin

Deși rar, iar atingerea oculară este și mai rară, îl menționăm deoarece școala românească a adus o contribuție deosebită în cunoașterea acestui sindrom (I. T. Niculescu, Ionescu-Sisești, O. Sager, A. Kreindler, Th. Horneț) interesând mai multe structuri de-a lungul trunchiului cerebral.

Din punctul de vedere ocular se notează mioritmii ale globilor oculari. Semnele dominante: mioritmii ale vălului (mioclonii), ale diafragmului, faringelui și laringelui și, cum am notat mai sus, mioritmii ale globilor oculari.

Este datorit lezării sistemului conexial olivar (fasciculul central al calotei, fasciculul olivo-dințat și dento-rubric) sau datorit leziunilor nucleare (nucleul roșu, oliva bulbară omolaterală și nucleul dințat de partea opusă).

c) Sindromul Millard — Gubler îl cităm numai: sindrom altern cu paralizie facială de tip periferic ipsilaterală și hemiplegie contralaterală. În general fără probleme oculare.

10. Sindroame pedunculare (mezencefalice)

Să privim întâi în ansamblu semiotica pedunculară determinată de tulburările circulatorii.

Semiologie oculară:

- modificări ale reflexului fotomotor (reflex specific acestei regiuni), semnul lui Argyl—Roberston;
- paralizia motorului ocular comun, omolaterală leziunii, care poate fi completă, interesând atât musculatura internă și externă a globului ocular, sau incompletă, respectând motilitatea extrinsecă sau motilitatea intrinsecă sau interesând parțial mușchii inervați de perechea a III-a;
- paralizia de lateralitate a privirii, în cadrul sindromului Foville de tip peduncular (bolnavul își privește leziunea);
- paralizia de verticalitate a privirii (sindromul Parinaud) apare în leziunile supranucleare mai întinse. Leziunile ar interesa nucleii lui Darksevitich și Cajal, substanța cenușie periapeductală dar, mai sigur, pot fi luate în considerare leziunile situate în regiunea comisurii posterioare și regiunea anterioară a tuberculilor cvadrigemeni.

Acest sindrom, cunoscut și sub numele de sindrom de paralizie a verticalității privirii, are 3 varietăți:

- paralizia mișcărilor de ridicare;

- paralizia mișcărilor de coborîre;
- paralizia mișcărilor și de ridicare și de coborîre.

Paralizia de verticalitate se poate însoți și de o paralizie de convergență sau de areflexie pupilară disociată sau globală. Mai rar midriază paralică.

Există două varietăți ale sindromului Parinaud: interesarea numai a mișcărilor voluntare sau, alături de cele voluntare, sînt pierdute și mișcările automatico-reflexe.

— Uneori sindromul Parinaud se asociază cu *paralizia oculară internucleară*. Aceasta poate fi dată de o leziune a fasciculului longitudinal posterior la nivelul pedunculului cerebral și se caracterizează prin imposibilitatea aducției unor ochi în privire laterală, pe cînd în convergență se face normal.

Se confundă cu pareza izolată de oculomotor comun. Poate fi însoțită și de un nistagmus disociat, care apare numai la ochiul care privește în afară. Fără tulburări pupilare. Rareori nistagmus rotator și vertical.

Sindromul periapeductal al lui Kestenbaum (contribuție importantă a școlii românești: Popoviciu și Asgian). Este vorba de o asociere tot a unui sindrom Parinaud cu „nistagmus retractorius”, mioclonii oculare, tulburări pupilare și pareze izolate ale perechii a III-a și a IV-a (sînt interesate de procesul ischemic substanța cenușie periapeductală și bandeta longitudinală posterioară).

— Paralizia pateticului se întâlnește îndeosebi în leziunile înalte ale calotei și ale tuberculilor quadrigemeni.

— Halucinoza pedunculară, pe care o plasăm în cadrul tulburărilor oculare, deoarece este vorba de o secvență de imagini vizuale, comparată de bolnav cu o proiecție pe un ecran și care apare în special seara. Nu se însoțește de fenomene delirante sau din seria afectivă, bolnavul asistînd conștient la defilarea acestor elemente halucinatorii. Au fost considerate ca halucinații onirice (Lhermitte) și deci reprezentînd o tulburare de funcție a somnului.

Semiologie neurologică:

- tulburările motorii și cele senzitive sînt situate contralateral;
- tulburările cerebeloase (leziunile pedunculului cerebelos superior) sînt omolaterale atunci cînd leziunea se află situată mai jos de încrucișarea Wernick, și contralaterale cînd leziunea se află deasupra încrucișării;
- mișcări involuntare de tip coreic sau parkinsonian;
- tulburări de somn legate de leziuni ale formațiunilor periapeductale, îndeosebi ale substanței reticulare (le întîlnim mai ales în procesele encefalitice);
- tulburările stării de conștiență, cum ar fi mutismul akinetic, se caracterizează prin imobilitatea completă a bolnavului, cu păstrarea mișcărilor respiratorii și a mișcării globilor oculari. Și această tulburare ține tot de participarea substanței reticulare mezencefalice.

Sindroamele ischemice pedunculare, sistematizate ca atare, sînt (le cităm numai):

Sindromul Weber, datorit leziunilor din sistemul vascular antero-inferior al pedunculului, este caracterizat prin:

- paralizia nervului oculomotor comun totală sau disociată (ipsilaterală);
- hemiplegie totală sau parțială contralaterală.

Sindromul Benedikt:

— paralizie ipsilaterală de oculomotor comun și mișcări involuntare contralaterale; tremurătură și coreoatetoză.

Sindromul inferior de nucleu roșu (sindromul lui Claude Loyez):

— paralizia oculomotorului comun de partea leziunii (rareori și de patetic) și hemisindrom de neocerebel contralateral.

Sindromul superior de nucleu roșu (Chiray — Foix — Niculescu):

— ataxie, mișcări coreiforme și rigiditate extrapiramidală, rareori hemipareză, toate pe hemicorpul opus leziunii nucleului roșu.

De remarcat absența de participare paretică sau paralică a oculomotorului comun.

Sindromul lui Niculescu:

Ca și precedentul, dar hiperkineziile sînt bilaterale (în afară de nucleul roșu leziunea interesează și decusația lui Werneking).

Sindromul obstructiv al arterei bazilare la nivelul bifurcației:

Debutază cu comă profundă, rigiditate prin decerebrare (leziuni rostrale ale substanței reticulare) și mioză cu areflexie pupilară.

Obliterările de arteră cerebeloasă superioară dau o paralizie contralaterală a pateticului, deoarece fibrele suferă o încrucișare totală, hemianestezie contralaterală și sindrom cerebelos omolateral.

11. Sindroamele arterei cerebrale posterioare

Teritoriul irigat de artera cerebrală posterioară poate da naștere, în caz de ocluziune a acesteia, următoarelor sindroame: sindromul talamic, sindromul de răspîntie subtalamică, sindromul mezencefalic, datorite obliterării ramurilor profunde (ramurile talamo-perforate și talamo-geniculate) și sindroamele instalate în urma obliterării ramurilor superficiale.

a) Sindromul talamic:

Semiologie oculară: hemianopsie omonimă în cazul leziunii corpului geniculat lateral.

Semiologie neurologică: ușoară hemipareză, hemianestezie predominantă a sensibilității profunde, dureri, hemiataxie.

b) Sindromul de răspîntie subtalamică:

Semiologie oculară: hemianopsie omonimă.

Semiologie neurologică: hemipareză, tulburări de sensibilitate profundă, tulburări cerebeloase, mișcări atetozice sau hemibalice contralaterale leziunii.

c) Sindromul de lob occipital:

Calea optică se termină în scoarța cerebrală, în aria vizuală (zona striată 17 Brodmann), ariile peristriate și parastriate (cîmpurile 18 și 19 Brodmann); vascularizarea lobului este asigurată de cerebrola posterioară (artera calcarină și a lobului lingual) și de silviană, care irigă numai partea anterioară a ariei 19 (prin artera parietală posterioară și artera plicii curbe).

La om, excitația ariei 17 dă senzații luminoase; excitația ariei 18 — peristriate — dă senzații de culori, de flăcări; excitația ariei 19 — parastriată — dă halucinații vizuale și deviația conjugată a capului și ochilor.

Funcțiile vizuale ale lobului occipital au fost schematizate de către Cossa astfel: sinteza senzațiilor vizuale elementare (lumină, formă, culoare); orientarea privirii care se îndreaptă spre obiect pentru aprecierea contururilor și vecinătății lui; identificarea obiectului prin confruntarea amintirilor (en-

grame) și apoi integrarea acestuia (clasare, denumire, reacțiile afective pe care le determină).

Cecitatea corticală este datorită distrucției bilaterale a căilor optice dincolo de corpii geniculați externi sau pe aria striată.

Simptomatologia cecității corticale pure poate fi rezumată astfel: cecitate, fundul de ochi normal, reflexul la lumină conservat, abolirea reflexului vizual de clipire, abolirea reflexelor de direcție și a nistagmusului opto-kinetic.

Diagnosticul diferențial al cecității corticale se face cu cecitatea subcorticală, unde reflexul pupilar la lumină este abolit iar papila prezintă o decolorare de tip atrofic.

Hemianopsia dublă poate fi diferențiată de cecitatea corticală, prin faptul că în hemianopsie vederea maculară este conservată.

Cecitatea corticală este foarte rar întâlnită în stare pură, de regulă ea se însoțește și de alte tulburări:

a) *Halucinații*, care sînt simple, elementare, mai ales sub formă de fotopsii (lumină, flăcări ca de luminare, mici sfere luminoase).

b) *Anosognozie vizuală*. Una dintre caracteristicile cecității corticale constă în faptul că unii orbi corticali refuză să admită cecitatea lor. O explicație satisfăcătoare, care să lămurească acest fenomen, nu s-a dat încă.

Luîndu-se drept criteriu atitudinea bolnavilor față de infirmitatea lor, aceștia au fost încadrați în patru categorii: cei care-și recunosc cecitatea, dar rămîn indiferenți față de ea; cei care caută motive pentru a o nega; cei care o neagă cu indignare; cei care, manifestînd bogate elemente halucinatorii, își ascund pe drept infirmitatea.

Cecitățile corticale definitive, prin distrucția masivă a ariilor vizuale, sînt de obicei inconștiente, pe cînd cele temporare (de exemplu din saturism, migrenă, epilepsie etc.) sînt conștiente și reversibile.

În cazurile în care procesul retrocedează, această revenire a funcției vizuale se face progresiv. Într-un prim stadiu reapare senzația luminoasă, cu perceperea vagă a conturilor obiectelor. În al doilea stadiu, bolnavul percepe forma obiectelor și le situează în spațiu. În ultimul stadiu este recuperată perceperea culorii, adică se restabilește cromatopsia, începînd cu roșu, apoi galben și verde. Urmărirea restabilirii gamei cromatice este uneori îngreuiată, deoarece bolnavul suferă în plus și de agnozie cromatică; percepe culorile dar îi este imposibil să le identifice. Într-adevăr, leziunile ariei striate pot da naștere și la tulburări din seria agnozie cromatică și anume: sînt cazuri în care vederea culorilor este mai compromisă decît cea pentru alb și negru; alteori, bolnavul prezintă scotoame pentru culori mai întinse decît scotoamele absolute și, în sfîrșit, agnozia poate fi localizată la o jumătate din câmpul vizual, hemiacromatopsie omonimă. Locul pe care-l ocupă simțul cromatic în aria striată nu a fost încă precizat. Henschen admite că exista în stratul al 4-lea al calcarinei celule specializate, unele pentru simțul cromatic, iar altele pentru percepția luminoasă.

c) *Reprezentări vizuale* ale culorilor, ale formelor geometrice, ale obiectelor și ale figurii (chiar a persoanelor apropiate) sînt uneori practic imposibile.

Tulburarea aceasta este variată: imposibilitatea totală de a evoca o imagine oarecare sau evocarea este alterată numai într-una din calitățile sale (culoare, formă etc.).

În sfîrșit, unii bolnavi pot să-și reprezinte detaliile, dar sînt incapabili de a reconstitui un ansamblu.

d) *Visurile* sînt în general absente. Cînd apar sînt sărace, fără colorit și fără bogăție de imagini; activitatea onirică este strîns legată de bogăția activității imaginative.

e) *Dezorientarea în timp și spațiu* însoțește adesea cecitățile corticale. Uneori, această tulburare este atît de manifestă, încît bolnavi care locuiesc aceleași încăperi de ani de zile, devin incapabili să se orienteze sau să se servească de un obiect care ocupă același loc. Chiar numai lezarea unilaterală a cîmpurilor 18 și 19 poate produce tulburări în orientarea spațială.

f) În sfîrșit, la aceste simptome se adaugă și *tulburări psihice*: apatie, amnezie, deficit intelectual, iar dacă focarul de ramolism este mai întins se pot înregistra și tulburări din seria motorie, senzitivă, praxică și afazică.

Cecitatea psihică reprezintă o tulburare, prin care capacitatea de reprezentare vizuală a imaginilor dobîndite în timp, prin complexe experiențe perceptive, este pierdută. Cînd această tulburare este globală o putem numi agnozie vizuală completă; bolnavul vede obiectele, dar nu le recunoaște. Este vorba despre o nouă modalitate amnestică, denumită, de Wilbrand, amnezie optică.

Nerecunoscînd obiectele, bolnavul nu va mai cunoaște nici utilizarea lor; nerecunoscînd decorul, el se pierde, se rătăcește. Uneori nu-și mai recunoaște propria-i figură în oglindă. Față de aceste variate manifestări optico-amnestice, bolnavii pot avea atitudini și tulburări de comportament din cele mai bizare.

Agnozia vizuală este datorită leziunii ariilor peristriate sau parastriate. Nu s-a stabilit încă dacă aceste arii sînt interesate bilateral, dacă este o predominanță lezională într-unul din emisfere, sau dacă o leziune mai întinsă cointereesează multiple aferențe și eferențe, alterări ale fasciculelor de asociere.

Cecitatea corticală a fost mult timp confundată cu cecitatea psihică. Astăzi se cunosc caractere nete de diferențiere. De exemplu, în cecitatea corticală se pierde orice senzație și orice percepție vizuală, pe cînd în cecitatea psihică sînt pierdute reprezentările vizuale acumulate prin nenumărate însușiri perceptive anterioare.

În cecitatea psihică, bolnavul poate vedea obiectele, dar le evită, acestea îi apar străine și nu le mai cunoaște; a pierdut facultatea de a recunoaște lucrurile. Deci, cecitatea corticală este cu adevărat o cecitate, pe cînd cecitatea psihică este o agnozie.

Cecitatea corticală este o afecțiune legată de o leziune anatomică destul de conturată, pe cînd cecitatea psihică este o tulburare a reprezentărilor vizuale, de factură integrativ-intelectuală, care are la bază o leziune anatomică mult mai puțin precisă.

Cînd cecitatea corticală este legată de leziuni masive, ea se poate ameliora, pînă la dispariție, printr-un proces de adaptare la noi tipare care nasc noi forme de reprezentare vizuală.

Diagnosticul este mai greu atunci cînd cele două cecități coexistă.

Diagnosticul cu hemianopsia dublă îl face faptul că în hemianopsie cîmpul vizual central este conservat cu vedere tubulară și cu acuitate vizuală normală. Hemianopsia dublă poate fi precedată sau succedată de cecitate corticală.

Cecitatea pituitică reprezintă în schimb diagnosticul cel mai greu. Iată caracteristicile acestei cecități: apare la indivizi cu o anumită structură psihică, după traume psihice, chiar minime; este mai frecventă la femei și la tineri. Cecitatea pituitică durează în general cîteva zile și cedează fie spontan, fie după diverse acte terapeutice: sugestie, izolare, psihoterapie, narco-ana-

liză etc.; poate fi și unilaterală. Reflexele pupilare și fundul de ochi sînt normale, bolnavul poate prezenta poliopie monooculară — are diplopie cu un singur ochi. Uneori prezintă o strîmtoare concentrică a cîmpului vizual și o discromatopsie. Dacă cecitatea pituitică trenează, ea poate deveni ireversibilă, infirmitate permanentă și severă.

Uneori sîntem chemați să facem diagnosticul diferențial cu *cecitatea simulată*.

În aceste cazuri se vor analiza împrejurările de fapt, pentru a se putea pune în evidență aspectul interesat al fiecărui caz în parte. Din dorința de a exagera, simulatorul „vede mai prost” chiar decît cel cu cecitate reală, împiedicîndu-se de tot ce întîlnește în cale și evitînd să se adapteze; simulatorul poartă ochelari negri, pentru a-și ușura cauza.

Cîteva teste ne ajută în depistarea simulării: invităm individul să meargă într-o încăpăre cu obstacole, apoi repetăm proba legîndu-l la ochi. Căutăm reflexul la amenințare care nu este abolit în cecitatea simulată sau provocăm nistagmusul optokinetic, care nu poate fi evitat de simulator atunci cînd fixează cît de puțin.

Simularea unei cecități, după cum se știe, nu durează mult. Dacă simularea se prelungește, atunci cazul capătă o reală gravitate devenind o problemă pentru psihiatru.

Aгнозиile vizuale parțiale. Dacă cecitatea psihică este o agnozie vizuală globală, interesînd toate elementele senzației și recunoașterii, agnoziile vizuale parțiale nu se referă decît la anumite caractere ale percepției. Aceste agnozii se raportează la diversele elemente care servesc pentru recunoașterea unui obiect prin vedere: agnozii ale formelor, culorilor, dimensiunilor, utilizării etc.

Un fapt important, asupra căruia vom stărui, îl prezintă seria de tulburări agnozo-vizuale în raport cu limbajul și simbolurile.

Cînd deficitul se referă la simboluri, respectiv la obiecte, adică la cuvîntul sau litera scrisă, cecitatea s-a numit verbală și este sinonimă cu alexia.

Cecitatea verbală (alexia) este unul din semnele cel mai des întîlnite în afazie: în stare pură, ea se referă la pierderea unui singur act, capacitatea de a citi. Bolnavul poate să scrie, să vorbească, dar nu poate citi literele (alexie literală) sau cifrele; alteori recunoaște literele, dar nu recunoaște cuvîntul (alexie verbală), sau identifică literele, dar cuvîntul îi rămîne de neînțeles (alexie asociată).

Din punct de vedere anatomic, s-a susținut că leziunea cîmpului 19 din emisfera stîngă ar provoca alexie. Alți autori susțin că alexia ar fi datorită unei interceptări la nivelul subcortical, între centrul limbajului situat la partea posterioară a regiunii temporale și centrul de recepție al memoriei vizuale, situat în ariile 17 și 18, după Brodmann.

Dislexia specifică. O formă deosebită de agnozie vizuală constă în dificultatea de a înșirui și grupa literele în cuvînt; ori de a orienta cuvintele normal, citirea sau scrierea textului efectuîndu-se cu mare greutate.

Bolnavii au nu numai o greutate de recunoaștere și grupare de simboluri și de cuvinte, dar și o dificultate în orientarea generală spațială; confundă astfel dreapta cu stînga și invers, sau chiar noțiunea de sus cu cea de jos.

Agnozia spațială se caracterizează prin pierderea noțiunii de localizare a obiectelor în spațiu, fie între ele, fie în raport cu corpul bolnavului. Erorile se referă la direcție, topografie sau la distanțele dintre obiecte, la poziția

lor în spațiu. Bolnavii văd obiectul, îl recunosc, dar nu pot să precizeze dacă se găsește pe sol sau plutește în aer. Alterarea se referă fie la planul orizontal și vertical, fir numai la unul din ele.

Pentru aprecierea perfectă a diversilor parametri spațiali avem nevoie de un câmp vizual integral conservat, de o vedere maculară bună, cu echilibrare binoculară a vederii, de acomodare și convergență, armonioase, de integritatea sensibilității exteroceptive și proprioceptive și, în sfârșit, de un sistem labirintic indemn.

Dacă încercăm să schematizăm complexele simptomatice referitoare la tulburările agnoziei spațiale, le putem împărți în trei grupe: tulburări de localizare, tulburări de orientare și tulburări ale schemei corporale.

Agnozia spațială a fost atribuită unei leziuni parastriate stîngi sau care interesează porțiunea superioară a zonei de trecere parieto-occipitală (afectînd dominant substanța albă și chiar fibre din zona posterioară a corpului calos).

Lhermitte și Trelles atribuie tulburările schemei corporale distrucției bandetei senzorio-vizuale Elliot-Smith, care, după cum se știe, este proprie omului și a cărei interceptare ar duce la întreruperea impulsurilor plecate din sfera vizuală occipitală către centrii senzorio-motori.

Apraxia vizuală constă în imposibilitatea pentru bolnav de a copia sau desena forme geometrice, sau de a schița din memorie un desen elementar (o casă, o masă etc.).

Apraxia oculară (Smith și Holmes) este imposibilitatea de a fixa sau urmări cu privirea anumite obiecte, ca și cum bolnavul a „uitat să mai privească”.

Sindromul Balint poate fi asemănat cu apraxia oculară, deoarece prezintă ceea ce s-a numit paralizia psihică a privirii: imposibilitatea de a deplasa privirea fie lateral, fie în profunzime sau către un punct periferic al câmpului vizual. Deplasarea nu se mai poate face de la un obiect la altul cu mobilitate și rapiditate (cu toate că motilitatea oculară este normală). Hecaen și Ajuriaguerra adaugă că, într-adevăr, în paralizia psihică a privirii există greutatea deplasării voluntare a privirii către un punct periferic al câmpului vizual, dar că o dată această fixare obținută, detașarea din această fixare se face greu.

În apraxia oculară se adaugă mai totdeauna o diminuare sau pierdere a atenției vizuale și o tulburare a simțului spațial.

Substratul anatomic al apraxiei oculare pare situat în răspîntia parieto-temporo-occipitală dreaptă (Hecaen și Ajuriaguerra) sau în leziunile bilaterale ale circumvoluției parietale inferioare, ale girusului supramarginal și girusului unghiular (Lhermitte).

Halucinațiile vizuale. Leziunile cu caracter iritativ ale polului posterior al creierului, în zonele vizuale sau paravizuale, pot determina apariția de halucinații vizuale.

Aceste halucinații vizuale sînt adesea elementare, avînd dimensiuni normale, mai mici sau mai mari, bi- sau tridimensionale, colorate sau necolorate, fixe sau animate de mișcări; ele apar în zona periferică a câmpului vizual, se apropie de partea centrală și dispar în zona de fixare maculară.

Metamorfopsia este o tulburare caracterizată prin modificări privind vederea formelor, contururilor și mărimii obiectelor.

Un caz de metamorfopsie deosebită îl constituie vederea inversată, care apare sub forma unei crize paroxistice de scurtă durată (în cursul epilepsiei sau al unor crize angiospastice).

Halucinațiile de tip hemianopsic ocupă un întreg câmp vizual și nu trebuie confundate cu halucinațiile la hemianopsici, unde pot ocupa atât hemicâmpul orb, cât și hemicâmpul indemn.

Halucinațiile vizuale apar cel mai adesea la bătrâni și sînt datorite mai ales leziunilor vasculare ale lobului occipital.

ARTERIOSCLEROZA CEREBRALĂ

Se întâlnește frecvent după 45—50 de ani.

Examenul oftalmologic. Semnele clinice majore pentru diagnosticul afecțiunii sînt modificările vasculare ale fundului de ochi. Examenul fundului de ochi dă indicații utile asupra stării vaselor cerebrale, mai ales că de la început, la nivelul retinei, scleroza cuprinde atât arterele cât și venele, pe cînd în restul corpului sînt interesate mai întîi arterele.

Arterele apar asemenea unor mici cordoane sau lacune săpate în retină, de calibru inegal, cu adînciri, deformări sau porțiuni filiforme (expresia angiospasmului). Prezența unor puncte care reflectă lumina arată o hialinizare a pereților arteriali și este de un prognostic grav.

Arteriolele apar strîmțorate, reduse la jumătate sau la o treime din normal. Capilarele sînt sclerozate, moniforme, răsucite în tirbușon sau astupate. În punctul unde artera încrucișează o venă, aceasta apare turtită de peretele rigid al arterei, semn frecvent la hipertensivii în vîrstă.

Hipertensiunea arterei centrale a retinei este un semn întîlnit foarte des.

Simptome neurologice. Deoarece leziunile vasculare de tip aterosclerotic, interesînd îndeosebi arteriolele, sînt difuze, ele produc suferințe cronice în irigația cerebrală generală și dau variate corespondențe clinice: tulburări din seria neurastenică (pseudoneurastenia arteriosclerotică), paralizii trecătoare, diversele forme de paralizie pseudobulbară etc.

TROMBOPATIILE VENOASE CEREBRALE CU COINTERESAREA APARATULUI VIZUAL

Sînt mult mai rare decît cele arteriale și sînt datorite proceselor inflamatorii care se pot propaga la sinusurile venoase.

Cea mai severă și orecum cea mai frecventă este prinderea sinusului cavernos, propagarea făcîndu-se prin venele angulare ale nasului și prin vena oftalmică.

Leziunile în trombopatiile venoase sînt mai întinse, mai difuze, deoarece trombozarea venelor dă leziuni cerebrale prin *infarctare*.

Tromboflebitele venelor corticale nu au tangență cu studiul nostru.

TROMBOZELE SINUSURILOR VENOASE

Tromboza sinusului longitudinal superior

Semiologie oculară: stază papilară, uneori floridă (afecțiune ce duce la adult la un sindrom de hipertensiune intracraniană).

Cînd tromboza se complică cu staza venelor cerebrale, putem avea în plus hemianopsie laterală omonimă, deviația conjugată a capului și ochilor (mai ales cînd este interesată partea posterioară a sinusului).

Semiologie neurologică: semne de hipertensiune intracraniană. Dacă participă și parenchimul cerebral, putem avea epilepsie jacksoniană, hemiplegie, iar cînd leziunea este bilaterală, semne de suferință a lobului paracentral (de tip paraparetic sau paraplegic).

Venele scalpului sînt dilatate (cap de meduză). Notăm semnele unei infecții generale. Semnele apariției edemului cerebral indică un prognostic sever.

Tromboza sinusului cavernos

Deosebit de importantă în semne oculare.

Semiologie oculară: edemul palpebral apare precoce și interesează mai ales pleoapa superioară; pleoapele devin colorate, iar la palpare se simt cordoane dure (sînt prinse venele palpebrale). Se mai pot înregistra următoarele semne: chemozis unilateral sau bilateral accentuat, datorit edemului orbitei, fără devieri ale ochiului sau cu mișcări limitate; mișcările oculare sînt îngreuiate datorită edemului palpebral, exoftalmiei și parezei de oculomotor extern sau comun (paraliziile oculare sînt datorite prinderii nervilor oculomotori în pereții sinusului lateral).

Uneori întîlnim o paralizie totală a perechii a 3-a cu abolirea reflexelor pupilare de partea leziunii.

Fundul de ochi arată o dilatare a venelor retiniene, mai rar stază papilară sau atrofie optică precoce unilaterală și cecitate. Se mai notează ulceratii corneene precoce și durere (localizată retroorbital, orbital și supraorbital); asociată hipoesteziei în regiunea nervului oftalmic și anesteziei de cornee, ea denotă prinderea trigemenului înăuntrul sinusului cavernos.

Formele fruste de tromboză a sinusului cavernos (la care trombusul este situat marginal pe peretele sinusului) sînt însoțite de paralizii de nervi cranieni (în general abductorul și ramura oftalmică a trigemenului), fără semne septice.

Semiologia neurologică este acoperită de starea septicemică, temperatură oscilantă cu gravă alterare a stării generale.

Tromboza sinusului lateral

Semiologie oculară: edem papilar unilateral (de partea urechii bolnave, sau bilateral, în cazurile de complicație cu hidrocefalie sau cînd tromboza a prins sinusul cavernos sau sagital superior).

Semiologie neurologică: stare generală alterată cu semne severe de septicoemie (punctul de plecare fiind o otită acută la copii sau o otoree la adult), fenomene de edem cerebral, meningoencefalită. Compresiunea venei

jugulare de partea afectată nu dă naștere, ca în stare normală (semnul lui Beck Crowe), congestiei venelor retiniene.

Tromboza sinusului pietros inferior

Această tromboză realizează sindromul Gradenigo: prinderea trigemenului și a motorocularului extern.

SEMNELE OCULARE ÎN NEUROINFECȚIILE CU MICROBI BANALI (MICROBIOZE)

I. Meningitele acute

Semiologie oculară. Aceasta variază după stadiul bolii: perioada de debut, perioada de stare sau faza sechelară.

Oricare ar fi natura meningitei, semnele oculare în perioada de debut sînt: fotofobie, strabism paralytic însoțit de diplopie, miozis cu inegalitate pupilară cărora le succede midriaza (în caz de agravare), o congestie notabilă a venelor retiniene, edem al papilei (mai ales dacă meningita se însoțește de hidrocefalie).

În perioadă de stare întîlnim paralizii trecătoare ale mușchilor oculomotori; mai frecvent interesat este oculomotorul extern decît oculomotorul comun. Pareza de convergență și dipareza facială (lagoftalmie) se întîlnesc în coriomeningita limfocitară acută (N. Gandelman). Se mai notează în această perioadă: conjunctivita care poate merge uneori pînă la conjunctivită purulentă cu false membrane; hipoestezia corneană, foarte frecventă, din care cauză întîlnim ulceratii corneene (irită, irido-ciclită, oftalmia purulentă, celulite orbitare).

Prezența tuberculilor în coroide, uneori bilaterală, apare foarte frecvent (în 64% din cazuri), precoce, în primele 15 zile ale unei granului; acestea prezintă interes, deoarece preced modificările din LCR.

Sechela cea mai frecvent întîlnită este arahnoidita optochiasmatică.

Semiologie neurologică. Pe fondul infecțios febril, cu sau fără semne septicemice, depistăm semne de iritație meningiană.

II. Neuroinfecția tifică

Semiologie oculară: oftalmoplegie (sindrom polioencefalic peduncular).

Semiologie neurologică: sindrom meningian care poate merge pînă la o meningită septică, semne de encefalită difuză sau localizată și sindroame polinevritice.

III. Neuroinfecția carbunoasă

Semiologie oculară: midriază, paralizii oculare și nistagmus.

Semiologie neurologică: semne de meningomielită, de meningoencefalită sau mixte, de meningoencefalomielită.

IV. Neuroinfecția bruceleozică

Semiologie oculară: Uveitele sînt cele mai frecvente manifestări oculare ale bruceleozelor.

Mai rar avem tulburări de motilitate oculară, corioretinite, edem retinian cu hemoragii și metamorfopsii, edem papilar cu caracter trecător sau atrofii optice.

Semiologie neurologică: sindroame meningo-encefalitice cu confuzie mintală, agitație psihomotorie, halucinații sau, mai rar, o formă pseudotumorală cu stază papilară.

V. Neurointoxicația tetanică

Manifestările clinice sînt frecvente în această afecțiune, deoarece sînt datorite unei toxine neurotrope.

Semiologie oculară: Semnele oculare sînt prezente numai în tetanosul cefalic și se manifestă prin blefarospasm, oftalmoplegie externă, mai mult sau mai puțin completă, și ptozis. Paraliziiile oculomotorii sînt parțiale (mai frecvent perechea a III-a; s-au notat și atingerile perechii a IV-a sau a VI-a) sau totale. Nu s-au notat paralizii ale musculaturii interne, iar blefarospasmul este o iritație a perechii a VII-a.

Semiologie neurologică: trismus, contractură generalizată, spasme respiratorii.

VI. Neurotoxiiinfecția difterică

Semiologie oculară: paralizii oculare cu atingerea fie a perechii a VI-a (cel mai frecvent), fie, mai rar, a perechii a III-a (ptozis); uneori aceste paralizii sînt bilaterale.

Mai frecvent se notează paralizia de acomodare (complicație tardivă, de convalescență), care poate fi parțială sau completă, în general bilaterală.

Semiologie neurologică: paralizia vălului palatului, însoțită adesea de o polinevrită nedureroasă, senzitivo-motorie, localizată mai ales la membrele inferioare.

VII. Neurotoxiiinfecția botulinică

Toxina botulinică are afinitate electivă pentru nucleii motori și vegetativi ai trunchiului cerebral.

Semiologie oculară. Este dominată de paralizia de acomodare, bilaterală și totală, care în evoluția bolii dispăre extrem de lent.

Reflexul fotomotor este conservat.

Întîlnim paralizii incomplete ale perechii a III-a (mai ales a ridicătorului), cu midriază bilaterală (paralizie de fibre parasimpatice ale perechii a III-a); mai rar nistagmus sau tulburări din partea nervului optic (tulburări de cîmp vizual sau de acuitate a vederii).

Semiologie neurologică: tulburări gastro-intestinale, uscăciunea tegumentelor și a mucoaselor (paralizie vagală). Prinderea nucleilor motori din trunchiul cerebral provoacă: tulburări de fonație, masticăție, deglutiție etc.; trigemenul este excepțional interesat.

VIII. Lepra

Semiologie oculară: macule eritematoase sau pigmentare pe sprâncene și pleoape cu infiltrația nodulară a pleoapelor, epilarea genelor și sprâncenelor, lagofthalmie și ectropion. Întîlnim frecvent hipoestezie corneană.

Mai rar avem paralizia perechilor a III-a, a IV-a și a VI-a, midriaza paralytică, coroidita, iridociclita difuză sau nodulară.

Semiologie neurologică: nevrita leproasă cu tulburări trofice și senzitive, realizînd mîna atrofică de tip Aran-Duchenne.

Mai întîlnim anestezie sau disociații de sensibilitate; tulburările trofice, însoțite de plăci pigmentare sau apigmentare, duc la mutilări.

SEMNELE OCULARE ÎN NEUROINFECȚIILE PRIMITIVE ȘI SECUNDARE VIROTICE SAU PROBABIL VIROTICE

PANENCEFALITELE

Encefalitele primitive virotice sezoniere (encefalita japoneză, americană, encefalomielita prin acarieni, encefalita subacută cu incluzii, leucoencefalita sclerozantă subacută) constituie un grup de afecțiuni pe care ne mărginim să le amintim, fără să insistăm prea mult, deoarece aceste afecțiuni sînt rare, iar determinările lor oculare sînt de asemenea rare, nespecifice și joacă un rol minor în diagnostic.

Semiologie oculară: pareze oculare trecătoare (atingeri dominant nucleare) și nevrite optice de tip retrobulbar. Foarte rar papilite.

Semiologie neurologică. Deoarece sînt interesate variate structuri ale sistemului nervos (substanța albă, substanța cenușie, meningele) notăm variate constelații simptomatice evoluînd pe fondul infecțios în episoade succesive.

POLIONEVRAXITELE

I. Encefalita epidemică (boala von Economo)

Semiologie oculară. Determinările oculare sînt precoce, multiple și frecvente (80—90% din cazuri).

Dintre tulburările oculomotorii, cel mai des este interesat oculomotorul comun, unilateral sau bilateral, interesarea perechii a III-a fiind parțială, disociată și variabilă; mai rar este prins oculomotorul extern și foarte rar pateticul. Întîlnim deci strabism paralytic, diplopie și ptoză palpebrală; bolnavii cu ptoza palpebrală pot ridica pleoapele fără să se ajute de acțiunea sinergică a mușchiului frontal.

Dintre paraliziiile funcționale oculomotorii, cel mai adesea este notată convergența. În alte cazuri sînt prinse fie mișcările de verticalitate, fie cele de lateralitate (leziunea interesînd centrii și căile asociative supranucleare).

Interesarea musculaturii intrinseci poate duce la o slăbire a contracției pupilare la convergență. Această paralizie de acomodare-convergență, cu păstrarea reflexului fotomotor, este în fapt un Argyll-Robertson inversat.

Tulburările pupilare sînt extrem de variate: inegalitate pupilară, miozis bilateral sau midriază care, atunci cînd se însoțește și de paralizia acomodăției, traduce o oftalmoplegie totală internă.

Deși întîlnim atît de variate tulburări de calibru pupilar, totuși, deformări sau neregularități de contur pupilar n-au fost descrise.

Nistagmusul este des observat, interpretarea lui fiind dificilă. Este oare un nistagmus adevărat, o manifestare paretică, o tulburare tonică sau o mioclonie oculară? În orice caz, în forma somnolent-oftalmoplegică, nistagmusul vestibular se întîlnește în mai mult de jumătate din cazuri și mult mai rar în forma algomioclonică.

Fundul de ochi este considerat ca normal. Depistarea unei staze papilare bilaterale poate fi întîlnită în forma pseudotumorală a encefalitei epidemice și este regresivă; persistența ei ne va orienta spre o tumoare cerebrală.

Nevrita optică, descrisă în faza acută a encefalitei, se însoțește de îngustarea cîmpului vizual, diminuarea acuității vizuale și congestia papilei. S-au descris cazuri de nevrită retrobulbară cu cecitate și cazuri de atingere a căilor optice centrale (cecitate corticală).

Hemianopsia laterală omonimă este foarte rară.

Toate tulburările oculare au un prognostic bun, evoluînd de obicei spre vindecare, dar ele pot recidiva în cadrul unui nou puseu de encefalită.

Semiologie neurologică: episod infecțios cu somnolență mai ales în timpul zilei și insomnie noaptea, însoțit de mișcări involuntare (de tip mioclonic, diskinetic sau hiperkinetic) și, în mod cu totul excepțional, de tulburări piramidale. Cele trei forme clinice, descrise de însuși Von Economo, sînt edificatoare prin enunțarea lor: forma somnolent-oftalmoplegică, forma algomioclonică și forma amiostatic-akinetică, la care putem adăuga și formele rare: forma pseudotumorală și forma poliradiculo-nevritică.

II. Parkinsonismul postencefalitic

Semiologie oculară. Cele mai importante semne sînt datorite tulburărilor motorii ale aparatului vizual. Din partea pleoapelor întîlnim imobilitatea (1 clipit pe minut în loc de 5—6 în mod normal), care face parte din masca parkinsonianului, tremurul pleoapelor închise, disinergia palpebro-frontală și blefaro-spasmul datorit contracției paroxistice a orbicularului pleoapelor.

Nistagmusul este observat mai rar decît în faza acută.

Atingerile izolate ale unui nerv oculomotor sînt foarte rare. Mai des întîlnim paralizii de funcțiune, pe primul plan situîndu-se aceea a convergenței, care poate fi completă sau parțială (cu o frecvență de 50% din cazuri).

Paralizia acomodăției este tulburarea dominantă a parkinsonismului postencefalitic, mai frecvent izolată decît în asociere cu atingerea convergenței sau a mișcărilor de verticalitate (sindrom Parinaud).

Pupilele sînt adesea inegale; uneori s-a observat o midriază de partea hemiparkinsoniană. Cazurile de Argyll inversat sau de fixitate pupilară la lumină și convergență, care să traducă o inerție iriană totală, nu sînt rare.

Crizele oculogire reprezintă un simptom specific parkinsonismului postencefalitic și constau în devierea spasmodică a globilor oculari în sus, sau în sus și în afară; foarte rar, această distonie paroxistică a globilor oculari se

produce în afară sau în jos. O criză durează de la câteva minute la câteva ore. În timpul crizei, bolnavul își păstrează cunoștința. Criza oculogiră se poate asocia uneori cu alte fenomene distonice: clonii palpebrale, o midriază puternică (Marinescu), rețracția pleoapelor superioare, deviația conjugată a capului. Alteori criza se însoțește de anxietate și halucinații. Criza încetează tot atât de brusc cum a debutat, sau poate fi atenuată prin decubitus sau ocluzia pleoapelor.

Mecanismul de producere a acestor crize nu este bine cunoscut. S-ar părea că este vorba de o dereglare a posturii globilor oculari datorită leziunilor unor centri diencefalici coordonatori.

Semiologie neurologică: sindrom hipokinetic-hipertonic, cu rigiditate de tip extrapiramidal, cu exagerarea reflexelor de postură, semnul Noica prezent, facies înghețat, atitudine și mers caracteristice etc.

Deoarece în mare parte semiologia parkinsonismului postencefalitic se apropie de aceea a bolii Parkinson, spre a nu ne repeta, vom consemna unele date care să ne ajute în diagnosticul diferențial:

— boala Parkinson este tot un sindrom hipokinetic-hipertonic cu caracteristicile notate mai sus;

— crize oculogire nu apar în boala Parkinson;

— paralizia de acomodare nu se întâlnește în boala Parkinson;

— rigiditatea și tulburările vegetative sînt mai accentuate în parkinsonismul postencefalitic;

— boala lui Parkinson apare la oameni mai în vîrstă.

Deci, în afară de factorul vîrstă, diferențierea dintre cele două afecțiuni se face în special pe baza semnelor oculare, care sînt mai șterse sau lipsesc în boala Parkinson.

Tot la acest capitol introducem o altă afecțiune care ridică, din punct de vedere clinic, nu numai aspecte din patologia extrapiramidală, dar și o serie de elemente importante pe linia semiotică oculară.

Este vorba de:

Oftalmoplegia supranucleară

(Steel — Richardson — Olzewski)

De etiologie necunoscută (virală?, degenerativă?), are o evoluție progresivă.

Leziunile sînt difuze și răspîndite: în striat, locus niger, substanța reticulară a trunchiului cerebral, cu dominantă la nivelul tegmentului regiunii preectale și periapeductale.

Semiologie oculară: paralizii ale mișcărilor voluntare și automate de verticalitate și lateralitate, fiind afectate în special mișcările oculare în privirea în jos (oftalmoplegia este de tip supranuclear).

Sînt conservate mișcările oculare reflexe de origine vestibulară proprioceptivă.

Semiologie neurologică:

— distonie axială cu hipertonie mai ales la rădăcina membrilor;

— semne piramido-extrapiramidale;

— tulburări psihice.

Distonia mușchilor cefei este unul din semnele cele mai edificatoare.

Distonia în extensie a capului este foarte caracteristică și constituie un element de diferențiere de aceea în flexie a bolnavilor parkinsonieni.

Rigiditatea cefei este cel mai adesea dureroasă.

Fenomenele oculare și extrapiramidale sînt însoțite de elemente din seria pseudobulbară (mai ales disartrie și tulburări de deglutiție) și evolutiv de deteriorare psihică.

III. Poliomielita

Semiologie oculară. În forma spinală, dacă lezarea cervicodorsală prinde și centrul somatic pupilodilatator (C_8-T_2), se pot depista semnele oculare ale unui sindrom Claude Bernard-Horner, ale unor paralizii oculare parțiale sau complete, uni- sau bilaterale, de altfel rare.

În formele de polioencefalită superioară, cînd leziunile se întind pînă la nucleii ponto-pedunculari, pot fi prinse perechile a III-a, a IV-a și a VI-a de nervi cranieni, motorul ocular extern fiind cel mai frecvent cînterisat. Deseori se observă exoftalmie uni- sau bilaterală prin prinderea perechii a VII-a. Paralizii de funcțiune (motilitate conjugată), tulburări pupilare sau nevrita optică au fost înregistrate mai rar.

Sînt forme fruste de poliomielită care se traduc prin paralizii izolate de nervi cranieni (perechile a III-a, a IV-a, a VI-a și a VII-a, mai ales a VII-a pereche), fără alte semne neurologice.

Formele cerebrale și cerebeloase pure ale bolii Heine-Medin pot să se însoțească de paralizii oculare; aceste forme sînt însă excepțional de rare.

Semiologie neurologică. Aceasta depinde de sediul leziunii; în general întîlnim variate aspecte de paralizii de tip flasc, cu hipotonie, areflexie osteo-tendinoasă și grave amiotrofii.

ENCEFALOMIELITELE DEMIELINIZANTE PRIMITIVE (LEUCONEVRAXITELE)

I. Scleroza în plăci

Semiologie oculară: nevrita optică retrobulbară, paralizii oculare (în special ale perechii a VI-a) și nistagmusul sînt frecvente și preced semnele neurologice. Astfel s-au notat cazuri de nevrită optică precedînd boala cu ani de zile (10 ani în cazul lui Bogh).

Semnele oculare, ca și semnele neurologice evoluează în puseuri cu remisiuni clinice trecătoare, de durată variată.

Nevrita optică retrobulbară acută reprezintă un semn foarte frecvent al leuconevraxitei: mai mult de 50% din nevritele retrobulbare aparțin sclerozei în plăci, iar scleroza în plăci este însoțită în jumătate din cazuri de un puseu de nevrită optică. Nevrita optică din scleroza în plăci are cîteva caracteristici: este adesea unilaterală, fiind precedată și însoțită de dureri oculare și uneori și de modificări pupilare (inegalitate pupilară cu midriază de partea bolnavă și lenevirea reflexului fotomotor), scotom central (cîmpul periferic fiind cel mai adesea normal).

Foarte rar nevrita optică retrobulbară trece în stadiu cronic, aducînd o scădere a acuității vizuale, cu decolorare totală a papilei și fiind, atunci, mai totdeauna bilaterală.

Atrofiile optice succed în general unei nevrite optice acute, subacute sau cronice și au o frecvență în jurul a 30—40% din cazurile de scleroză în plăci.

Papilita este mult mai rară, fiind de regulă bilaterală și cu un deficit vizual variabil, care merge de la scotom central la cecitate completă.

Staza papilară uni- sau mai ales bilaterală este o eventualitate foarte rară, are un caracter progresiv și atunci ridică problema diagnosticului diferențial cu procesele expansive intracraniene.

Modificările vasculare ale fundului de ochi sînt fie de tip periflebitic (semnul Rucker), fie de tip arterioconstrictiv, cu o tensiune în general scăzută a arterei centrale a retinei.

Paraliziile oculare se traduc clinic prin leziuni în special ale perechii a VI-a; paraliziile perechii a III-a și a IV-a sînt foarte rare.

Paralizia de convergență este destul de frecvent întîlnită, pe cînd paralizia de verticalitate (sindrom tip Parinaud) și de lateralitate a privirii (tip Foville) sînt foarte rar observate.

Nistagmusul însoțește scleroza în plăci într-o proporție mare (peste 70%); foarte variabil, el este expresia unei leziuni centrale.

Ca tulburări pupilare întîlnim inegalitatea pupilară, semnul Argyll-Robertson, pupilotonia. Aceste semne traduc în general procese lezionale ale calotei pedunculare.

Crizele oculogire se întîlnesc rar.

Ceea ce caracterizează în fond această vastă semiologie oculară constă în: unilateralitatea lezională, cel puțin la debut, caracterul brusc, exploziv; variabilitate foarte mare, în timp foarte scurt; regresii cu deficite minore funcționale; agravările sau neagravările nu sînt totdeauna în pas cu marile și gravele tulburări motorii ale afecțiunii.

Semiologie neurologică. Se caracterizează prin tulburări piramidale, cerebeloase și vestibulare, la care se adaugă numeroase alte simptome de o importanță mai mică și care traduc diseminarea unor focare de demielinizare în diferitele sectoare ale nevraxului.

II. Neuromielita optică acută (boala Devic)

Semiologie oculară. Debutul ocular este destul de frecvent (între 40 și 50% din cazuri), manifestîndu-se prin dureri supraorbitare uneori violente, cu exacerbari critice; palparea globului ocular este de asemenea dureroasă. Deficitul vizual poate apărea tot la început, traducînd astfel instalarea nevritei optice retrobulbare.

În perioada de stare, nervul optic este interesat cel mai adesea prin nevrita retrobulbară, mai rar prin papilită. Localizarea este bilaterală, cu instalare rapidă.

Remisiunea reprezintă evoluția obișnuită.

Vindecarea completă sau cecitatea sînt rare.

Cîmpul vizual arată adesea un mare scotom central. Dacă leziunea se întinde la chiasmă sau bandeletă putem avea: hemianopsii bitemporale, hemianopsii laterale omonime, în cadran inferior, sau o hemianopsie temporală de o parte și scotom central de cealaltă parte.

Motilitatea oculară este respectată; s-au semnalat totuși cazuri rare cu prinderea perechii a VI-a, a III-a sau a IV-a.

Tulburările pupilare și nistagmusul au fost descrise în cazurile grave, cu tulburări severe ale vederii.

Nistagmusul rămîne un semn negativ important, atunci cînd este de făcut diagnosticul diferențial cu scleroza în plăci.

Semiologie neurologică: mielită difuză de tip paraplegic, cvadriplegic sau hemiplegic de tip Brown-Séquard.

Tulburările sînt fie de tip flasc sau spastic fie flasc cu evoluție spre spasticitate.

III. Leucoencefalitele

1. Leucoencefalita periaxială difuză (boala Schilder)

Semiologie oculară: hemianopsie laterală omonimă uni- sau bilaterală, cecitate corticală, agnozie vizuală, decolorare papilară, abolire de reflex fotomotor și, foarte rar, semne de papilită cu edem și hemoragii. Staza papilară destul de frecventă (face parte din forma pseudotumorală a afecțiunii) ridică probleme de diagnostic diferențial cu o tumoare cerebrală.

Semiologie neurologică. Afecțiunea apare sub vîrsta de 50 de ani și se manifestă prin tulburări psihice, semne neurologice și crize convulsive.

2. Leucoencefalita demielinizantă concentrică (boala Baló)

Semnele oculare sînt similare aceloră din boala Schilder și numai aspectul particular anatomopatologic [al demielinizării (inelar, concentric „în hartă geografică”) o diferențiază.

3. Scleroza difuză familială (boala Pelizaeus-Merzbacher)

Semiologie oculară: nistagmus, modificări papilare și de acuitate vizuală (atrofie optică de tip nevrită retrobulbară, cu evoluție moderată, neantrenînd cecitatea).

Semiologie neurologică: tulburări cerebeloase, parapareză spastică, mio-clonii cervico-faciale, fenomene atetoide.

4. Encefalita hemoragică acută

Semiologie oculară: foarte rar nevrită optică sau pereză de nervi oculomotori.

Semiologie neurologică: semne obișnuite oricărui proces acut infecțios cerebral (temperatură, cefalee, fenomene meningiene, agitație, delir, stare stuporoasă cu frecvente monopareză, hemipareză sau hemiplegii

NEUROUVEITELE

Grup de afecțiuni neuro-oculare legate de o etiologie și patogenie comună (probabil de natură virotică), la care vom întîlni pe lîngă anumite manifestări neurologice și inflamația membranei vasculare a globului ocular, considerată ca un adevărat „leptomeninge”.

I. Boala Harada

Semiologie oculară: iridociclocoroidită bilaterală cu hialită și nevrită optică, complicată cu decolorare retiniană și hipoacuzie. Cicatrizările locale compromit sever și definitiv auzul, dar mai ales vederea.

Semiologie neurologică: semne de meningoencefalită, însoțite uneori de agitația delirantă și mai rar de deficite motorii (Garcin și Dolfus).

În discrepanță cu semnele oculare, manifestările neurologice au un prognostic mai bun.

II. Boala Vogt-Koyanagi

Semiologie oculară: uveită bilaterală gravă, la care se adaugă accidente glaucomatoase și decolări de retină. Afecțiunea se complică cu tulburări ale fanerelor: căderea și decolorarea părului, genelor și sprâncenelor, vitiligo etc. Mai rar s-a semnalat paralizia perechii a VI-a cu diplopie.

Semiologie neurologică: uneori semne de iritație meningiană, alteori cefalee cu episoade delirante, dereglare a somnului și tulburări genitale (afectarea regiunii infundibulo-hipofizare).

III. Boala Behcet

Semiologie oculară: iridociclita cu hipopion, însoțită uneori de hemoragii retiniene.

Semiologie neurologică: determinări meningo-encefalitice, în general fruste, cu prinderea frecventă și a cohlearului (hipoacuzii variate ca intensitate).

În plus se notează leziuni cutanate și mucoase (ulcerații aftoase ale mucoasei bucale și genitale).

COREEELE

Semiologie oculară. Sînt de remarcat cîteva semne oculare, fără o prea mare importanță clinică: mișcări dezordonate de închidere și deschidere a pleoapelor, alteori bolnavul nu poate să deschidă sau să închidă ochii în mod voluntar sau, dacă reușește, această mișcare nu o poate menține (Kreindler explică acest fenomen la coreici, printr-o tulburare a inervației voluntare). Mișcările dezordonate ale pleoapelor sînt însoțite de grimase generalizate. Globul ocular este rar animat de mișcări. Au fost semnalate: hipus pupilar și spasme de acomodare.

Fundul de ochi este în general normal, iar nevrita optică excepțională.

Semiologie neurologică: mișcări involuntare (continue, segmentare, rapide, ilogice, de mare amplitudine), interesînd mușchii feței, membrilor și trunchiului.

Coreea acută Sydenham, considerată astăzi de cei mai mulți ca o boală infecțioasă, este apanajul vîrstei tinere și are prognostic bun.

Coreea cronică Huntington, afecțiune cu caracter ereditar, cu debut după 30 de ani, are în schimb un prognostic sever și se însoțește de tulburări psihice.

Coreele simptomatice (infecțioase, toxice, tumorale, prin leziuni vasculare, posttraumatice etc.) au evoluții variabile, în funcție de factorul etiologic.

SEMNELE OCULARE ÎN ENCEFALITELE SECUNDARE BOLILOR INFECȚIOASE

Nu le vom descrie pe fiecare în parte deoarece, deși se prezintă clinic sub diferite manifestări encefalitice, din punct de vedere ocular determinările rămân cam aceleași.

Semiologie oculară: pareză oculară, în special ale perechii a VI-a, foarte rar ale perechii a III-a. Cei doi oculomotori externi sînt cîteodată prinși simultan: foarte rar avem paralizii complete.

Uneori putem întîlni nevrita optică retrobulbară, cu scădere mai mare sau mai mică a acuității vizuale (foarte rar cecitate) sau stază papilară.

SEMNELE OCULARE ÎN NEUROINFECȚIILE LOCALIZATE PE SISTEMUL NERVOS PERIFERIC

I. Zona Zoster oftalmică

Semiologie oculară. Indiferent de extindere, zona este unilaterală, interesînd numai o parte a nervului oftalmic: zona frontală (în care erupția tipică zosteriană interesează pleoapa superioară și regiunea frontală supraiacentă); zona nazală (cu erupție la rădăcina nasului și în unghiul intern al ochiului, cuprinzînd și conjunctiva, din care cauză se însoțește adesea de complicații corneene); zona lacrimală (cu erupții pe pleoapa superioară, conjunctiva bulbară și regiunea temporală învecinată din cauza anastomozei cu o ramură a nervului maxilar superior).

În afară de această distribuire cutanată a erupției întîlnim și alte semne oculare.

Durerea ocupă teritoriul erupției, violentă, intensitatea fiind în raport proporțional cu vîrsta; poate fi de tip nevralgic sau mai ales sub formă de arsură.

Durerile tardive reprezintă o sechelă severă a afecțiunii, dar nu au în nici un caz caracterul nevralgiei trigeminale. Durerile sub formă de arsură se însoțesc de vasodilatație, fotofobie, lăcrimare și pot să dureze uneori și ani.

Însoțind erupția, se poate instala destul de frecvent un edem al pleoapelor, care poate provoca, atunci cînd este foarte pronunțat, o pseudoptoză și tot contemporană cu erupția poate apărea și afectarea corneei. Vezicularea corneană este urmată rapid de ulcerări. Keratita interstițială variază ca întindere și intensitate și poate fi însoțită la rîndul ei de irită și iridociclită. Aceste manifestări au un grad net de benignitate. Dacă apar mai tîrziu, ele sînt în legătură cu leziuni nervoase (keratite neuroparalitice) și au un prognostic mai sever, conducînd uneori la enucleeri, dar mai des la o diminuare a vederii.

Nevrita optică este rară, iar paraliziiile oculomotorii (aproximativ în 10% din cazuri) interesează în special oculomotorul comun.

Midriaza paralică cu abolirea reflexului fotomotor, cu prinderea acomodării și a convergenței, a fost de asemenea notată.

II. Poliradiculonevritele acute primitive (Guillain-Barré-Strohl)

Semiologie oculară: paralizii de nervi oculomotori și facial, cel mai adesea bilateral (în forma clinică a poliradiculonevritei superioare).

Guillain a descris o formă mezocefalică pură, în care este prins numai facialul bilateral (lagoftalmie etc.).

Semiologie neurologică: simptomatologie din seria poliradiculonevritică, la care uneori se pot adăuga și semne care traduc o participare medulară (parapareză sau paraplegii).

SEMNELE OCULARE ÎN RICKETTSIOZE

Semiologie oculară: edemul pleoapelor complicat de escare este considerat ca o manifestare semiotică curentă a rickettsiozelor.

Se mai întâlnește o conjunctivită, fie simplă hiperemică, fie cu pete echi-motice sau cu o erupție nodulară. S-au descris mai rar iridociclite și corioretinite cu paralizii oculomotorii (perechile a III-a și a VI-a) și nistagmus (P. Toulond și Larmande) sau nevrită optică bilaterală.

Semiologie neurologică. În cursul stării febrile și al exantemului pot apărea: semne de iritație meningiană (fără corespondent în LCR), semne encefalitice, hemipareze, hemiplegii, paralizii de nervi cranieni, mioclonii localizate sau generalizate.

Tardiv întâlnim arterită, mai ales la tineri.

SEMNELE OCULARE ÎN NEUROINFESTĂRILE CU PROTOZOARE (ZONOOZE)

I. Paludismul

Semiologie oculară: nevrită optică care poate duce cu timpul la atrofie optică (cam în 8% din cazuri).

Semiologie neurologică: localizări periferice sub formă de nevrite, poli-nevrite.

Localizări centrale: mielite, sindroame cerebro-vestibulare.

Excepțional s-au citat cazuri de encefalomielită diseminată și chiar stări comatoase.

II. Febra recurentă

Semiologie oculară: nevrită optică la care se pot asocia edem papilar, hemo-ragii retiniene.

Semiologie neurologică: sindrom meningian, sindrom meningoencefalitic, alteori paralizii ale nevrilor cranieni (perechea a VII-a, a V-a și a VIII-a) sau ale nevrilor periferici.

III. Leptospirozele

Semiologie oculară: semne de uveită prin prinderea irisului, a corpului ciliar și a coroidelor.

Nervul optic este rar interesat și cu evoluție favorabilă: nevrită optică, de cele mai multe ori edematoasă, uni- sau bilaterală.

Semiologie neurologică: sindrom meningian sau meningocerebral (hemoragii miliare).

IV. Toxoplasmoza congenitală

Toxoplasmozele pot fi congenitale (contractate pe cale transplacentară în cursul vieții intrauterine) sau dobândite.

În toxoplasmoza congenitală, *semiologia oculară* este dominată de coriorretinita bilaterală, care în stadiul cicatricial are câteva caracteristici: sediul dominant macular și bilateral, leziuni delimitate, în vecinătatea cărora retina este normală și, adesea, se notează o atrofie optică.

Coriorretinita este atât de hotărâtoare în diagnostic, încât se poate spune că fără acest semn, diagnosticul de toxoplasmoză congenitală poate fi pus la îndoială.

Ca semne oculare secundare avem microftalmie uni- sau bilaterală, iridociclită (cicatricială sau necicatricială), strabism (paralitic sau neparalitic), nistagmus (fie prin lipsă de fixare, fie prin leziune centrală) și tulburări de motilitate oculară sau pupilară.

În toxoplasmoza congenitală întâlnim destul de frecvent malformații oculare: pliul falciform al retinei, angiomatoză retiniană, persistența membranei pupilare etc.

Semiologie neurologică: crize convulsive de tip generalizat sau jacksonian, instalate precoce sau tardiv, repetate sau, dimpotrivă, rare, tulburări de tonus (hipertonie sau hipotonie), întâzieri în dezvoltarea psihică, modificări în volumul craniului (hidrocefalie cu atrofie corticală sau mai rar cu microcefalie) și, în sfârșit, *calcificările intracraniene*, care au o valoare în diagnostic similară cu aceea a corioretinitei.

V. Toxoplasmoza dobândită

Semiologie oculară: uveită cu localizări multiple, irită, iridociclită cu sau fără hipopion, tulburări ale vitrosului.

Coroidita se deosebește de cea descrisă mai sus, fiind cu focare multiple.

Semiologie neurologică: la copil, tabloul clinic îmbracă forma de tip encefalitic acut, iar la adult, tabloul infecțios este similar cu cel întâlnit în rickettsioze.

VI. Sifilisul nervos

Semnele oculare sînt precoce și patognomonice în sifilisul nervos, însă ele variază după forma clinică.

a) **Meningita sifilitică secundară** prezintă următoarea *semiologie oculară*: papilită bilaterală, fără modificări ale acuității vizuale sau ale câmpului vizual și care în general retrocedează în câteva săptămîni.

Semiologia neurologică este aceea a unei meningite fruste fără aspect clinic mai deosebit, iar examenul lichidului cefalorahidian arată o reacție moderată albumino-citologică, în timp ce reacția Bordet-Wasserman este negativă.

b) **Meningita bazilară** apare la sfârșitul perioadei secundare, mai frecventă în perioada terțiară, când, fiind vorba de o fază cicatricială, corespondențele clinice sînt mai persistente și uneori chiar definitive.

Semiologia oculară: inegalitate pupilară, care se realizează mai mult pe seama unui miozis cu reacții slabe la lumină și cu un reflex consensual puțin amplu (schiță de Argyll-Robertson).

Paraliziile oculare sînt reprezentate cel mai adesea de leziuni ale perechii a III-a (diplopie, ptozis incomplet, strabism divergent), uni- sau bilateral.

Perechile a IV-a și a VI-a sînt rar atinse, iar oftalmoplegia totală este excepțională.

Din partea nervului optic putem avea o papilită cu edem papilar și stază venoasă. Nevrita optică este în general unilaterală, însoțită de tulburări de vedere care se accentuează destul de repede.

Rareori apare staza papilară datorită unei leptomeningite bazale. Se mai pot nota uneori modificări de câmp vizual, chiar hemianopsia bitemporală, adesea asimetrică, datorită unei arahnoidite specifice bazale, cu localizări de predilecție în regiunea opto-chiasmatică.

Semiologia neurologică foarte variată, în raport cu diseminările luetice arteritice, poate merge pînă la accidente senzitivomotorii. Foarte frecvent procesul meningitic sclerogonos bazal prinde și alți nervi cranieni în afară de cei descriși mai sus, punînd serioase probleme de diagnostic diferențial cu scleroza multiplă, cu procese vasculare pedunculare, cu tumorile infiltrante ale bazei etc.

VII. Tabesul

Semiologie oculară: miozis bilateral sau inegalitate pupilară (această inegalitate se operează prin mioză, nu prin midriază), deformări de contur pupilar. Semnul dominant, patognomonic pentru sifilisul nervos este semnul Argyll-Robertson: abolirea reflexului la lumină cu conservarea reacției de acomodare convergentă. Acest semn este bilateral și se întîlnește în 70—80% din cazuri (nu însă în forma completă). Odată constituit, semnul Argyll-Robertson rămîne definitiv. În unele cazuri se pierde și componenta de acomodare-convergență, ajungîndu-se la o areflexie pupilară totală.

Patogenic, el se explică prin lezarea componentei centripete a arcului reflex fotomotor în cursul procesului meningitic bazal.

Paraliziile oculare apar precoce, sînt disociate și adesea unilaterale. Cel mai frecvent este interesată perechea a III-a, foarte rar perechea a VI-a și a IV-a. Se observă astfel ptozis și diplopie care este fugace și variabilă (pareza dreptului intern și a dreptului superior). Oftalmoplegia externă totală este rară; ea se instalează de obicei brusc, interesînd toți mușchii motori ai ochiului (imobilizarea pupilei în orbită) și însoțind formele avansate de tabes, după puseuri de agravare și remisiune.

Cînd scena clinică este dominată de paraliziile oculomotorii, celelalte semne din seria tabetică lipsind, această formă clinică este denumită tabes oftalmoplegic.

Nistagmusul, des întîlnit la tabetici, a fost interpretat ca o incoordonare motorie, deci ca o ataxie oculară.

Paraliziile oculare sînt date de prinderea nervilor în procesul meningitic bazal, așa că leziunea este extranevraxială și *niciodată nucleară*.

Atrofia optică primară este un semn precoce de tabes și prezintă cîteva caracteristici: ea apare în 2/3 din cazuri în perioada de preataxie; atingerea nervului optic nu este bilaterală de la început, dar cu timpul se bilateralizează și, progresiv, câmpul vizual se restrînge, ducînd la cecitate.

Cu toată terapeutică modernă, atrofia optică rămîne încă de prognostic grav.

La examenul fundului de ochi, pupila apare albă, sidefie, cu marginile nete; adaptarea retiniană este dereglată destul de precoce în cursul atrofiei optice tabetice (dificultate de a se conduce în întuneric, chiar fără ataxie sau invers, la lumină prea vie).

Patogenia acestei atrofii optice nu este încă lămurită; nu se știe dacă procesul invadează partea meningo-vasculară sau este primitiv parenchimatous. Într-adevăr există uneori discrepanțe între gravitatea leziunilor nervului optic și o palidă atingere meningiană sau puseuri evolutive cu agravări ale vederii fără reacție meningiană. Dacă se consideră că procesul este primitiv parenchimatous, prinderea fibrelor nervoase ar fi datorită fie unei toxine spirochetice, fie unui proces de tip alergic. Această ultimă explicație se substituie sau se suprapune teoriei toxice.

Semiologie neurologică. Aceste simptome sînt polimorfe și în general bine cunoscute: prinderea și a altor nervi cranieni (facialul și acustico-vestibularul) areflexie osteo-tendinoasă, dureri fulgurante, mai ales la membrele inferioare, tulburări de sensibilitate obiectivă de tip disociativ, tulburări trofice (ulcer perforant plantar, artropatii), ataxie.

Foarte adesea, tabesul a fost confundat cu o afecțiune destul de asemănătoare, care prezintă tulburări oculare și de reflexe, dar despre care, deși nelămurită încă etiopatogenic, s-a ajuns la concluzia că poate fi socotită ca o entitate aparte neluetică. Este vorba de sindromul pupilomiotonic și areflexic, sindromul Adie.

VIII. Paralizia generală

Semiologia oculară este des întîlnită în paralizia generală, din care motiv ea îmbracă o mare valoare de diagnostic.

Inegalitatea pupilară este cel mai precoce simptom, și, invers decît în tabes, ea se produce prin midriază.

Evoluția semnelor Argyll-Robertson către fixitate pupilară totală (iridoplegie totală) este mai frecventă în paralizia generală decît în tabes.

Paraliziile oculomotorii sînt mai rare și nu diferă mult de cele din tabes.

Atrofia optică este întîlnită în formele de taboparalizie generală.

Semiologie neuro-psihică. Pe linie psihică găsim afectate mai toate funcțiile: judecată, memorie, afectivitate, voință, inteligență, atenție. Dintre acestea, mai importante sînt tulburările de memorie și manifestările delirante, dominate de megalomanie.

Pe linie neurologică notăm: disartrie, tremurul extremităților (discret dar constant), exagerarea reflexelor osteo-tendinoase.

IX. Alte forme de sifilis nervos

Sînt afecțiuni luetice care, interesînd în special segmentul medular, apar mai sîrare în ceea ce privește determinările oculare. Ne mărginim să le enumerăm: meningiomielita acută, subacută sau cronică (tip Erb) sau formele

mixte (cerebelo-spasmodice, sindromul Guillain-Thaon) care, în afară de sindromul Claude Bernard—Horner (paralizia simpaticului cervical), se mai pot manifesta datorită atingerii sistemului nervos dincolo de teritoriul spinal (Walsche) și prin: paralizii oculomotorii, inegalitate pupilară, semnul Argyll—Robertson, atrofia optică primitivă unilaterală sau bilaterală. Aceste semne pot fi trecătoare sau definitive.

Afecțiunile meningo-mielitice sînt datorite unei impregnări luetice lepto-meningo-vasculare.

X. Sifilisul congenital al sistemului nervos

Sifilisul cerebral congenital, tabesul congenital și paralizia generală juvenilă nu aduc nimic nou în ceea ce privește semiologia lor oculară.

În sifilisul cerebral congenital, atrofia optică este destul de frecventă și este datorită atât meningitei bazale, cât și unui proces compresiv dat de hidrocefalie, iar cecitatea copilului poate fi provocată și de retinita cu coroidită sau de o keratită interstițială. În tabesul congenital, atrofia optică se ridică la o proporție de 40% din cazuri.

Semiologie neurologică. Toate sindroamele cerebrale ale copilăriei pot fi realizate de sifilisul congenital: epilepsie, hemiplegie cerebrală infantilă, boala Little, sindroame striate, hidrocefalie, sindroame infundibulotuberiene, forme variate de oligofrenie care merg pînă la imbecilitate și idioție.

SEMNELE OCULARE ÎN PUPILOTONIE (SINDROMUL ADIE)

Semiologie oculară: pupila este aproape totdeauna în midriază, cu variabilitatea diametrului de la o zi la alta. Midriaza determină o inegalitate pupilară, chiar dacă afecțiunea este bilaterală.

Reflexul fotomotor este aparent abolit, deoarece o obscuritate de 30—60 secunde aduce o contracție înceată caracteristică pentru pupila tonică și observată de altfel numai în acest sindrom. Reflexul consensual este în egală măsură abolit; luminarea ochiului sănătos nu antrenează nici o contracție aparentă a pupilei bolnave.

Contracția pupilară în timpul convergenței se efectuează și ca timp și ca intensitate aproape normal, în orice caz cu întârzieri minime, pe cînd decontractia pupilară se produce extrem de lent, de la 10—15 secunde la 3—5 minute și chiar 10 minute (Garcin). Decontractia pupilară poate apărea concomitent cu încetarea convergenței (pupila tonică tip Strassburger) sau după un oarecare timp (pupila tonică tip Sănger). Este greu să taxăm ca „tonică” o pupilă care se decontractă sub 10 secunde.

Acomodarea este cîteodată lentă, ezitantă; avem deci un grad de acomodatonie.

Semiologie neurologică. Se însoțește de abolirea unora sau a tuturor reflexelor tendinoase. Pupilotonia poate apărea și izolat, fără manifestări areflexice (forma incompletă a sindromului Adie).

Sindromul Adie este foarte rar, apare mai ales la femei și adesea este unilateral (peste 80% din cazuri); etiopatogenia lui nu este încă elucidată.

Diagnosticul diferențial între sindromul Argyll—Robertson și sindromul pupilotonic se fundamentează pe următoarele elemente: pupila în sindromul Adie este tonică, variabilă și dominant unilaterală (80%), pe când în Argyll pupila este constantă și bilaterală (în 90% din cazuri).

În pupila tonică întâlnim midiază, în pupila tip Argyll—Robertson, miozis.

Reacția la lumină și reflexul consensual sînt numai aparent abolite în sindromul Adie, pe când în Argyll—Robertson sînt real și definitiv abolite.

Adaptarea la convergență este ezitantă la sindromul Adie și rapidă în Argyll.

În sfîrșit, decontractarea este foarte întîrziată și lentă în sindromul Adie, pe când în Argyll este promptă, imediată.

Cu un examen atent și minuțios, diferențierea se poate face fără a se confunda cu semnul Argyll—Robertson.

SEMNELE OCULARE ÎN BOLILE EREDOFAMILIALE ȘI DEGENERATIVE

I. Eredoataxiile

Semiologia oculară cuprinde: nistagmusul, mai ales orizontal care este destul de frecvent (mai ales în formele cerebeloase), paralizii de nerv oculo-motor (comun sau extern), cataracta. Semnele dominante aparțin însă tulburărilor retiniene și nervului optic. Retinita pigmentară (hemeralopie și scotom inelar), cu foarte variate manifestări clinice este înglobată generic sub numele de degenerescență tabeto-retiniană.

Atingerile nervului optic pot fi de tip nevrită retrobulbară (scotom central și decolorare temporală), cu evoluție lentă sau de tip atrofie optică globală, rapid sau lent evolutivă.

Uneori atrofia optică reprezintă semnul de debut, afecțiunea evoluînd foarte lent.

Semiologie neurologică. Eredoataxiile se caracterizează prin tulburări cerebeloase, semne din seria radiculo-cordonală posterioară, tulburări piramidale și anomalii scheletice ca picior scobit, cifoza.

Două afecțiuni își dispută pe drept atributul de eredoataxii: boala Friedreich și boala Pierre Marie.

În boala Friedreich domină ataxia și tulburările de sensibilitate (leziuni mai ales radiculo-cordonale posterioare); tulburările oculare sînt rare.

În boala Pierre Marie, scena clinică este marcată de hipertonia piramidală, însoțită frecvent de tulburări optico-retiniene, încadrate de altfel de Pierre Marie în descrierea sindromului care îi poartă numele.

Semnalăm cîteva afecțiuni înrudite, la care ne limităm să relevăm semnul ocular dominant (în cazul că prezintă o astfel de manifestare).

1. Distazia areflexică (Rousy—Lévy) are atingeri excepțional de rare ale nervului optic.

2. Unele forme de scleroză în plăci, considerate ca familiale, prezintă destul de rar atrofie optică.

3. Disinergia cerebeloasă mioclonică (R. Hunt). Nu are determinări oculare.

4. Abiotrofia cordonală și radiculo-cordonală posterioară (Guillain și Molaret) se poate însoți uneori de atrofie optică bilaterală.

5. Ataxia cerebeloasă congenitală (Batten) dă rareori o atrofie optică tardivă.

6. Atrfia optică Behr, considerată de unii ca mai apropiată de atrofiile optice ereditare de tip Leber, are un caracter eredo-familial, însoțindu-se de semne piramidale, incoordonare, picior scobit, debilitate mintală.

7. Unele atrofiile olivo-ponto-cerebeloase familiale dau rareori atrofie optică; nistagmusul, în special cel orizontal, este frecvent întâlnit.

II. Paraplegia spastică familială (Strümpell-Lorrain)

Semiologie oculară: atrofie optică de toate tipurile, destul de frecventă, mai rar degenerescență tapeto-retiniană periferică sau centrală.

Semiologie neurologică: semne de parapareză spastică în extensiune.

III. Scleroza laterală amiotrofică (Charcot)

Semiologie oculară: în general manifestările oculare sînt rare. Se citează inegalitate pupilară sau lentoarea reflexelor pupilare (Van Bogaert); rareori găsim paralizii ale perechii a III-a sau a IV-a sau sindrom Parinaud, blefarospasm (Dereux).

Semiologie neurologică: amiotrofii rapid progresive (tip Aran-Duchenne) cu fibrilații, tulburări piramidale însoțite de ușoară spasticitate, fără tulburări manifeste de sensibilitate și cu fenomene bulbare terminale.

IV. Atrfia musculară neurală (tip Charcot-Marie-Tooth)

Semiologie oculară: nervii oculomotori sînt atinși cu totul excepțional. Atrofiile optice sînt în schimb destul de frecvente.

Semiologie neurologică: atrofiile musculare distale ale membrilor (debutînd mai ales la membrele inferioare), tulburări de sensibilitate de tip periferic, reacții electrice de degenerescență și tulburări vegetative importante.

V. Nevrita interstițială hipertrofică (Djérine-Sottas)

Semiologie oculară. Se întîlnesc nevrita retrobulbară, atrofia optică, nistagmusul și tulburările pupilare.

Semiologie neurologică: semne de polinevrită cu evoluție lentă, iar la palpare găsim nervii hipertrofiați.

VI. Siringomieliobulbia

Semiologie oculară. În siringobulbie găsim hipoestezie sau anestezie corneeană, care poate favoriza keratita neuoparalitică (leziune trigeminală centrală), nistagmus rotator (nucleii vestibulari), rar diplopie sau Argyll—Robertson, sindrom Claude Bernard—Horner (întreruperea fibrelor pupilodilatatoare care coboară de la diencefal către segmentul medular C₈—T₁—T₂, centrul cilio-spinal).

Sindromul Claude Bernard—Horner poate apărea și în siringomieliile cervico-dorsale.

Semiologia neurologică este realizată de existența cavității la nivel bulbar sau chiar pontin, cu prindere variată a formațiunilor neuronale, putând realiza simptome bilaterale, unilaterale sau mai accentuate de o parte.

VII. Degenerescențele hepato-lenticulare (boala Wilson și pseudoscleroza Westphall-Strümpell)

Semiologie oculară caracterizată prin prezența inelului pericornean Kayser și Fleischer, datorit depunerii de cupru; el este de culoare brună sau brună-verzuie. Se mai notează cataracta zisă „în floarea soarelui” (datorită tot depunerilor cuprice).

Fundul de ochi este în general normal.

Foarte rar sînt observate tulburări ale reflexelor fotomotorii, nistagmus și diplopie.

Semiologie neurologică. În boala Wilson, tulburări din seria extrapiramidală, debutînd mai ales la extremitatea cefalică, disfagie, tulburări de fonatie.

Pseudoscleroza Westphall-Strümpell se traduce prin tremur de tip cerebello-extrapiramidal cu caracter inconstant și semne din seria piramidală.

Ambele afecțiuni se pot însoți de semne de suferință hepatică (ciroză atrofică cu neregularități).

VIII. Boala Hallervorden-Spatz

Semiologie oculară: atrofia nervului optic, primitivă, asociindu-se uneori cu modificări de tipul retinitei pigmentare (Kreindler și colab.).

Semiologie neurologică: rigiditate cu caracter progresiv care debutează la membrele inferioare, apoi hipertonia trece la membrele superioare și la față, interesînd musculatura feței și a vorbirii. Se notează și demență progresivă.

IX. Oftalmoplegia cronică progresivă (Graefe, 1856)

Semiologie oculară. Paralizie lent progresivă a mușchilor oculari (atingere nucleară); se prind mușchii oculomotori, cu rare retrocedări tranzitorii. Cel mai adesea este afectat ridicătorul pleoapelor, dînd naștere aspectului binecunoscut de dublu ptozis (facies Hutchinson).

Unele paralizii de funcțiune pot fi atinse, altele rămîn conservate (convergența, de exemplu). Este foarte des prinsă ramura oculară a facialului.

Semiologie neurologică. Poate să se asocieze cu atrofia musculară Charcot-Marie-Tooth, cu eredoataxia tip Marie, sau să evolueze către o scleroză laterală amiotrofică.

X. Boala Refsum (eredopatia atactică polinevritiformis)

Semiologie oculară: retinită pigmentară atipică cu hemeralopie și reducerea cîmpurilor vizuale.

Inconstant miozis, cu lenevirea reflexului fotomotor.

Semiologie neurologică: polinevrită evoluînd în puseuri, ataxie, semne cerebeloase, disociație albumino-citologică în lichidul cefalo-rahidian. Poate fi însoțită de hipertrofia nervilor (deci, cu sau fără Déjérine-Sottas).

XI. Boala Thévénard

Afecțiune caracteristică printr-un sindrom neurotrofic distal și cu evoluție progresivă. A fost descrisă și de Denny-Brown cu numele de neuropatie senzitivă ereditară. Localizări oculare foarte rare.

XII. Boala Marinescu-Sjögren

Constatarea caracterului eredo-familial nefiind confirmată de toate cazurile aparținând acestui grup nosologic, Leiber și Olbrich au considerat util să facă următoarea delimitare: „sindrom Marinescu Sjögren” polietiolgic și „morbis Marinescu-Sjögren” ereditar.

Semiologie oculară: cataractă.

Semiologie neurologică: sindrom cerebello-piramidal și debilitate mintală.

În plus se pot constata: anomalii ale scheletului, tulburări trofice, distrofii craniene.

XIII. Sindrom Löwe-Terrey-Mc-Lachlan

Semiologie oculară: glaucom sau cataractă bilaterală.

Semiologie neurologică: areflexie sau hiporeflexie, hipotonie musculară, întârziere în creștere, rahitism și debilitate mintală.

XIV. Sindromul Loewe

Semiologie oculară: cataractă congenitală

Semiologie neurologică: întârziere psihică, rahitism, glicozurie, fosfaturie, aminoacidurie.

Afectează exclusiv sexul masculin.

Este de un diagnostic diferențial dificil cu sindromul De Toni-Debré-Fanconi: diabet gluco-fosfo-aminat (insuficiență enzimatică congenitală la nivelul tubului renal proximal).

XV. Angiomatoza encefalotrigeminală (boala Sturge-Weber)

Nevus flammeus congenital unilateral al feței și ochiului în domeniul trigemenului, însoțit de angiom cerebral omolateral.

Semiologie oculară: glaucom congenital și angiom coroidian, uneori hemianopsii.

Semiologie neurologică: hemipareze și chiar hemiplegii, crize epileptice, mai ales de tip jacksonian, survenite din copilărie. Diferite grade de oligofrenie.

XVI. Paralizia periodică familială (Westphal, 1885)

Semiologie oculară. În general, afecțiunea nu este însoțită de tulburări oculare.

O singură formă clinică face excepție, în care sînt interesați nervii cranieni: pareze oculare, ptozis, pareză a facialului cu lagofthalmie.

Semiologie neurologică: accese periodice de paralizie de tip flasc, foarte variate ca localizare, însoțite pe durata accesului de abolirea reflexelor tendinoase și de severe tulburări ale excitabilității galvanice și faradice. Un acces poate dura de la cîteva ore pînă la cîteva zile.

XVII. Atrofia optică ereditară și familială (boala Leber, 1871)

Semiologie oculară: nevrită optică axială retrobulbară (apare în jurul vârstei de 20—30 de ani), cu scăderea acuității vizuale, scotom mare central; câmpul vizual periferic și fundul de ochi sînt în general indemne.

Numai după cîteva săptămîni sau luni de evoluție apare decolorare albă-sidefie a papilei.

Semiologie neurologică: accese comițiale, iritabilitate, stări melancolice, tulburări endocrine.

XVIII. Boala Langdon-Down

Semiologie oculară: facies „mongoloid”, cu ochii oblici și fantele palpebrale îngustate, epicanthus, blefarită, strabism și miopie.

Anomalia dominantă este cataracta, care nu are un caracter congenital, ci dobîndit.

Semiologie neuro-psihică: craniu microbrahicefal cu fontanelele și suturile tardiv osificate; vorbirea incomplet articulată, deseori bîlbîită.

Întîrzierea în dezvoltarea psihică poate merge pînă la imbecilitate.

XIX. Sindromul Lawrence-Moon-Bardet-Biedl

Afecțiune cu variate manifestări clinice, din care unele pot fi neuro-oculare.

Semiologie oculară: retinită pigmentară atipică, mai rar microoftalmie, colobom al irisului, al retinei sau al papilei.

Semiologie neuro-psihică: întîrziere mintală, polidactilie, adipozitate, insuficiență genitală.

O formă apropiată atipică este sindromul Biernacki: lipsa retinitei pigmentare.

XX. Sindromul lui Bassen și Kornzweig

Retinită pigmentară, care apare pe fondul unui complex simptomatic de tipul *bolii lui Friedreich*.

Se notează în plus și alte modificări:

- anomalii eritrocitare (acantocitoză)
- hipolipidemie
- scădere a betalipoproteinelor.

SEMNELE OCULARE ÎN SECHELELE ENCEFALOPATIILOR INFANTILE

Acest grup vast cuprinde afecțiuni de tip encefalopat infantil, determinate fie de factori prenatali (encefalopatii intrauterine), fie dobîndite la naștere sau în prima copilărie.

Multe din aceste afecțiuni sînt însoțite de variate manifestări oculare (aproximativ 50%).

Semiologie oculară: strabisme convergente și divergente, decolorări papilare, paralizii funcționale ale ochilor, mai ales pentru mișcările laterale, tulburări de acomodare, contractură uni- sau bilaterală.

Vederea poate fi interesată, mergînd pînă la cecitate, cu abolirea frecventă a reflexului fotomotor, datorită fie atrofiilor de nerv optic, fie leziunilor de scoarță occipitală (porencefalii, agenezii de scizură calcarină, atrofii corticale etc.). În aceste cazuri se mai pot observa de asemenea: agnozii vizuale, tulburări de câmp vizual tulburări în aprecierea culorilor.

Walsh citează cazuri izolate manifestate prin crize de tip oculogir sau paralizii de verticalitate a privirii.

Semiologia neuro-psihică cuprinde, în primul rînd, paralizii infantile cu caracter spastic de tip hemiplegic, diplegic (boala Little) sau hemiplegic bilateral, însoțite de convulsii, paralizie pseudobulbară infantilă. Se mai pot întîlni: tulburări din seria atetozică (atetoză dublă congenitală, hemiatetoză), hipertonii musculare de tip extrapiramidal, ataxii dominant cerebeloase, epilepsii, atonii congenitale și cretinism.

Din punct de vedere psihic se pot nota diferite grade de deficiență psihică, de la cele mai grave (idiotie, imbecilitate), needucabile, pînă la forme mai ușoare de simplă întîrziere în dezvoltarea mintală, compatibile prin educare pentru meserii ușoare care să nu reclame responsabilitate și inițiativă.

MANIFESTĂRILE OCULONEUROLOGICE ÎN TULBURĂRI DE METABOLISM

SEMNELE OCULARE ÎN TEZAUISMOZELE LIPIDELOR

I. Idiotia amaurotică (Degenerescența cerebro-maculară)

În această afecțiune, substanța teaurizată ar fi dominant o ganglionozidă. Se cunosc mai multe forme clinice, după vîrstă:

- forma infantilă (Tay-Sachs), cea mai frecventă și mai tipică;
- forma infantilă tardivă (Bielschowsky);
- forma juvenilă (Spielmeyer-Vogt);
- forma adultului (Kufs).

Luăm ca tip de descriere forma Tay-Sachs.

Semiologie oculară: cecitate care se instalează rapid, fiind urmată de un nistagmus pendular, cîteodată de strabism și în cele din urmă de abolirea reflexului fotomotor. Papila este decolorată, cu aria maculară ca un disc alb-gălbui sau alb-gri, cu limite incerte, în centrul căreia coroida vasculară apare ca o pată mică roșie (atrofie marcată a regiunii maculare).

Semiologie neurologică. De la hipotonia sub care se traduce inițial, însoțită uneori de convulsii, boala se transformă în hipertonie, care poate semăna cu rigiditatea de decerebrare, manifestîndu-se prin intense reflexe tonice, cervicale și labirintice, ducînd astfel la o paralizie completă. Moartea survine în jurul vîrstei de 2 ani.

În forma Spielmayer-Vogt (între 3 și 10 ani) pot apărea cu timpul și semne din seria strio-talamo-hipotalamică: rigiditate de tip parkinsonian, coreoatetoză, hiperkinezii. Duce treptat către demență.

II. Boala Niemann-Pick

Substanța teaurizată ar fi un complex de sfingomielină și mai puțin de ganglionozide.

Afecțiunea este caracterizată prin splenohepatomegalie, colorație brună a tegumentelor, ascită, edeme ale feței, ale mâinilor; duce la cașexie etc. Ne interesează în măsura în care este asociată cu idioția amaurotică, fapt consemnat de mulți autori (Knox, Hambruger, Marinescu).

Definiția lui Oberling o considerăm sugestivă: „idioția amaurotică este localizarea nervoasă a bolii Niemann-Pick”.

III. Boala Gaucher

Substanța teaurizată este un cerebrozid.

Semiologie oculară: paralizii oculare extrinseci.

Semiologie neurologică: tulburări de tip pseudobulbar, cu laringospasm, apatie, hipertonie, întârziere mintală.

Este în general o boală a sugarului; foarte rară la adult, la care îmbracă forma clinică a unei rigidități extrapiramidale a membrilor inferioare.

IV. Boala Hand-Schüller-Christian (xantomatoza cranio-hipofizară)

Substanța teaurizată este colesterolul.

Semiologie oculară: exoftalmie, infiltrații galbene la polul posterior al retinei, stază sau atrofie papilară, cataractă radiară (într-un caz raportat de Van Bogaert), degenerescență grăsoasă a corneei.

Semiologie neurologică: pareze sau paralizii cu hiperreflectivitate tendinoasă (în general un dublu sindrom piramidal), ataxie, sindrom bulbar evolutiv.

V. Boala Hurler-Pfaundler-Morquio (gargoilism)

Natura substanței lipoidice nu a fost determinată precis.

Semiologie oculară: opacifieri ale corneei. Au fost descrise și alte anomalii: buftalmie, megalocornee, atrofie optică, hiperemie papilară, edem macular, uneori exoftalmie.

Semiologie neurologică: distrofii osoase (în special craniene și ale rahisului), hepato-splenomegalie și întârziere mintală.

SEMNELE OCULARE ÎN TULBURĂRILE ALTOR METABOLISME

În general aceste semne sînt lipsite de importanță pentru diagnosticul ocular.

În oligofrenia fenilpiruvică Fölling, provocată de o tulburare a metabolismului protidic, ca și în determinările nervoase ale paraamiloidozei, tulburările oculare sînt citate foarte rar.

Tumorete solitare ale ochiului se întîlnesc în rare cazuri de paraamiloidoză.

Aceste considerații sînt valabile și pentru manifestările oculare din cursul tulburărilor metabolismului *hidraților de carbon* și al *porfiriilor* (tulburare a metabolismului pirolilor).

SEMNELE OCULARE ÎN BOLILE SISTEMULUI MUSCULAR

Miopatia, forma facio-scapulo-humerală (Landouzy-Déjérine)

Semiologie oculară. Datorită atrofiilor mușchilor feței, bolnavul are un facies caracteristic, „miopatic”, asemănător aspectului din diplegia facială, cu ochii larg deschiși (lagoftalmie datorită atrofiei orbicularului pleoapelor), cutele frunții șterse, fanta bucală lărgită.

Celelalte forme de miopatie pseudohipertrofică (Duchenne), coxo-femurală (Leyden-Moebius), scapulo-humerală (Erb) și toraco-abdominală (Zimmerlin), nu prezintă determinări oculare.

Semiologie neurologică: debut în prima sau a doua copilărie, caracter familial sau ereditar, manifestări inițiale și dominante cu localizare rizo-melică, simetria atrofiilor musculare, modificarea reflexelor direct proporțională cu gradul amiotrofiei, abolirea reflectivității idio-musculare, relații normale sau tulburări cantitative la examenul electric și retracții fibro-tendinoase în faza avansată.

Distrofii musculare progresive oculare („miopatii oculare”)

- Pot debuta la orice vîrstă
- Fără semne de miastenie
- Anatomo-patologic arată ca fiind de natură miogenă (fără atingerea mușchilor oculo-motori din trunchi).

Semiologie oculară: oftalmoplegie externă progresivă și bilaterală.
Semne asociate:

Destul de frecvent se semnalează o retinită pigmentară atipică. Uneori poate fi asociată cu nanismul, spasticitate, demență etc., ceea ce face ca în cadrul nozologică să fie precară.

Aceste forme au fost denumite de Drachman foarte sugestiv: „oftalmoplegie plus”.

Distrofii musculare progresive oculo-faringiene

Miopatie care apare tardiv (după 40 ani — Victor și colab.)

Clinic relevăm două simptome majore:

- oftalmoplegie externă cu caracter progresiv
- disfagie

Miotonia atrofică (boala Steinert)

Semiologie oculară: se întâlnește frecvent (30—40%) și precede cataracta. Atingerile mușchilor pleoapei sau ai globului ocular sînt rare.

Se notează cazuri de pupilotonie.

Rar se poate găsi și semnul Robertson (Pianitchi).

Semiologie neurologică: atrofii musculare cu miotonie, tulburări endocrino-vegetative, scăderea forței musculare și abolirea reflexelor osteo-tendinoase (în teritoriile afectate de amiotrofie). La examenul electric: reacție miotonică.

Miatonia hipertrofică (boala Thomsen) și *miatonia congenitală* (boala Oppenheim) nu prezintă manifestări clinice din partea aparatului vizual.

Miastenia (boala Erb-Goldflam)

Semiologie oculară. Ptozisul este un semn constant prin atingerea ridicătorului pleoapei, unilateral sau trecînd în cursul evoluției afecțiunii de la un ochi la altul. Dacă ptoza palpebrală este bilaterală și însoțită de contracția compensatoare a mușchilor frontali, de strabism și de căderea comisurilor bucale, se poate vorbi de facies miastenic. Dacă paralizia interesează toată musculatura extrinsecă a globilor oculari se realizează oftalmoplegia totală externă cu imobilitate completă oculară. Pseudoparalizia poate prinde și ceilalți mușchi inervați de perechea a III-a precum și cei inervați de perechea a IV-a și a VI-a. În schimb, musculatura iriană este integral respectată.

Reflectivitatea pupilară este normală.

Tulburările vizuale care survin după activități prelungite ar fi datorate unei pareze de acomodare (M. Fontaine) sau unei oboseli a convergenței.

Semiologia neurologică se caracterizează printr-o fatigabilitate musculară exagerată care se exacerbează în timpul mișcărilor și dispare parțial în repaos.

Reacția miastenică a lui Jolly este pozitivă la examenul electric putînd fi pusă în evidență prin electromiografie.

Forma descrisă mai sus, legată de tulburări în domeniul nervilor cranieni, este forma clinică superioară numită impropriu forma bulbară.

Afecțiunea apare între 20 și 40 ani și nu are caractere ereditare și familiale.

Ar fi datorită unor tulburări la nivelul plăcii neuro-musculare de tipul „blocului mio-neural”, urmare fie a hiperactivității colinesterazice, fie a sintezei insuficiente de acetilcolină.

Miozitele

Polimiozita simplă și *dermatomiozita* nu dau tulburări oculare.

Polineuromiozita poate fi însoțită de prinderea nervilor cranieni și deci și a celor oculari.

SEMNELE OCULARE ÎN INTOXICAȚILE EXOGENE ALE SISTEMULUI NERVOS

Intoxicația tabagică și etilică

Semiologia oculară: scotom central, recidivant. Apare dimineța pe nemâncate la fumătorii înveterați și se însoțește adesea de senzații vertiginose pentru câteva secunde.

Nevrita optică toxică (dominant etilică) se întâlnește destul de frecvent și la început tulburarea este mai ales pentru culori. Fundul de ochi arată mult timp normal; dacă toxicul nu a fost înlăturat se poate depista o decolorare a celor două papile în sectorul temporal.

Miozisul este destul de frecvent în intoxicația tabagică, însoțit de tulburări de acomodare și de adaptare nocturnă (cecitate nocturnă).

Semiologie neurologică. Etilismul se poate însoți de vise terifiante, tremur specific al mâinilor, iar într-un stadiu avansat de tulburări mintale, polinevrită etc.

Encefalopatia Wernicke (poliencefalita superioară hemoragică acută)

Semiologie oculară: oftalmoplegie, de obicei bilaterală, interesând mai ales musculatura extrinsecă a ochiului, cu respectarea parțială a ridicătorului și a musculaturii extrinsece, pupile inegale cu reacții leneșe, miozis frecvent; uneori avem nistagmus.

La fundul de ochi (destul de rar): edem și hemoragii ale retinei.

Semiologie neurologică: delir, stare de prostrație cu pareze sau paralizii flasce sau spastice. Cel mai adesea evoluează către o stare comatoasă cu evoluție fatală.

Intoxicația cu alcool metilic

Semiologie oculară. Dacă bolnavul iese din comă se constată atunci o acuitate vizuală foarte diminuată, care duce rapid către cecitate, scotom central și paracentral foarte larg.

La fundul de ochi: un oarecare grad de edem papilar care treptat este înlocuit de decolorare papilară, putând duce chiar la atrofie optică.

Semiologie neurologică: cefalee, vertije, vomități, sincope, convulsii care duc la comă și chiar la moarte (prin edem și hemoragii cerebrale).

Sulfocarbonismul

Semiologie oculară: intoxicația debutează lent printr-o oboseală vizuală care interesează acomodarea, ducând cu timpul la o paralizie de acomodare. Acuitatea vizuală diminuează rapid.

Se depistează atunci un scotom central bilateral: este interesat și câmpul vizual periferic (care face diferențierea față de nevrita alcoolo-tabagică).

Fundul de ochi: decolorare papilară temporală; uneori hemoragii ale retinei.

Semiologie neurologică: nevrită periferică, cefalee, bufeuri delirante.

Oxycarbonismul acut

Semiologie oculară: pupilele dilatate cu reacție slabă la lumină. Miozisul este de prognostic grav, precedând moartea.

Sechele: cecitate corticală care poate regresa și lăsa o hemianopsie omonimă persistentă.

Semiologie neurologică: hemoragii sau paraplegii, tulburări cohleo-vestibulare.

Oxycarbonismul cronic

Semiologie oculară: nevrită optică retrobulbară bilaterală cu cecități tranzitorii și scădere progresivă a acuității vizuale.

Au fost notate rareori și paralizii oculomotorii.

Inegalitatea pupilară este considerată ca un semn foarte prețios de intoxicație oxycarbonică cronică.

Semiologie neurologică: polinevrite, mișcări coreiforme, tremurături, tulburări psihice (stare confuzională, psihoză tip Korsakoff, stări maniacale).

Saturnismul acut

Semiologie oculară: edem papilar, uneori nevrită retrobulbară.

Semiologie neurologică: semne de encefalopatie cu hipertensiune intracraniană.

Saturnismul cronic

Semiologie oculară: paralizia perechii a VI-a bilaterală, cea mai frecventă; perechea a III-a și a IV-a nu sînt interesate. Nistagmus.

Amauroza poate fi datorită leziunilor corticale, unei nevrite retrobulbare sau modificărilor severe ale retinei (leziuni vasculare, hemoragii și exsudate), consecințe ale nefritei hipertensive din cursul saturnismului.

Semiologie neurologică: accese de epilepsie, paralizie de nervi periferici cu amiotrofii și abolire de reflexe, tulburări psihice.

Intoxicația cu thalium

Semiologie oculară: nevrită retrobulbară acută, bilaterală, cu scotom central.

Semiologie neurologică: tulburări din seria nevritică, paralizii flasce, tulburări psihice.

Intoxicația cronică cu arsenic

Semiologie oculară: nevrite optice

Semiologie neurologică: polinevrită de tip senzitivo-motor, senzitiv pur sau pseudotabetică.

Derivații de iodochinoleină (Mexaformul)

Este vorba de o neuropatie mai ales senzitivă cu determinări oculare, după o utilizare mai îndelungată și în doze relativ mari de Mexaform sau derivați de iodochinoleină.

Afecțiunea are un caracter epidemic în Japonia.

Este cunoscută sub numele de S.M.O.N. (subacute-mielo-optico-neuropathy).

Ocular: *nevrită optică*.

Prognostic bun după suprimarea medicamentului.

SEMNELE OCULARE ÎN BOLILE CARENȚIALE ALE SISTEMULUI NERVOS

Sindromul neuroanemic

Semiologie oculară: s-au semnalat atrofii optice lent progresive. Paralizile oculomotorii interesează aproape întotdeauna perechea a VI-a.

La examenul fundului de ochi: retinopatie anemică.

Semiologie neurologică: scleroză combinată a măduvei spinării cu tulburări motorii de tip paretic (rar paraplegii), tulburări de coordonare, senzitive, sfincteriene și modificări ale reflexelor. La aceasta se mai adaugă tulburările nevritice și psihice.

SEMIOLOGIA OCULARĂ ÎN SINDROAMELE DUREROASE

Cefaleea simplă datorită unui viciu de refracție

Semiologie oculară: miopie sau hipermetropie necorectate.

Acești bolnavi, ignorându-și defectul ocular, manifestă după eforturi prelungite, în special vizuale, o cefalee localizată periorbital, rar occipital sau temporal, mai des bilaterală.

Migrena simplă

Semiologie oculară: dureri oculare și orbitare cu senzația frecventă de arsură a ochiului. Pleoapele sînt grele, cad. Pe fondul dureros pot apărea crize oculare violente.

Semiologie neurologică: hemicranie, care interesează și regiunea orbitală omolaterală.

Cîteva semne negative sînt de relevat:

- deși durerile pot să se intensifice, ele nu îmbracă caracterul de fulgurări și nici de repetare la scurte intervale, ca în nevralgia de trigemen;
- nu se însoțesc de hipoestezie sau anestezie corneană;
- ele debutează dimineața și durează cîteva ore și chiar o zi întreagă, terminîndu-se brusc.

Migrena oftalmică

Semiologie oculară: scotoame negative (pete oarbe în câmpul vizual), localizate bilateral, cel mai adesea în zona centrală; scotomul negativ se mărește, devine luminos și viu colorat.

În câmpul vizual apare o imagine strălucitoare care se deplasează de la centru spre periferie: scotomul scînteietor.

Scotomul negativ se întinde uneori spre periferie, cuprinzînd parțial sau total câmpul vizual, putînd determina hemianopsii sau amauroze tranzitorii.

În timpul accesului, bolnavul evită lumina (care-i accentuează fenomenele), stînd cu ochii aproape permanent închiși.

Semiologie neurologică: aceeași, în mare, ca la migrena simplă.

Migrena oftalmoplegică

Face parte din grupul migrenelor simptomatice.

Semiologie oculară: paralizie de motor ocular comun (ptoză, strabism intern, midriază).

Semiologie neurologică. Criza tipică migrenoasă se poate însoți în afară de tulburările motorii oculare și de hemipareze, hemianestezii sau tulburări de tip afazic.

Subliniem două fapte:

- fenomenele, pentru o bună perioadă de timp, sînt trecătoare (interaccusal nu depistăm semne obiective clinice);
- de cele mai multe ori sînt produse de aneurisme ale poligonului Willis.

Nevralgia de trigemen

Cea „esențială” nu prezintă tulburări oculare; cea „simptomatică” se obiectivează prin: tulburări de sensibilitate a corneei (hipoestezie, anestezie, keratită etc.), ptoză, paralizii de nervi oculari.

Sindromul Charlin

Este o nevrită dureroasă a nervului nazal (ramură a oftalmicului).

Semiologie oculară: leziune a polului anterior al globului ocular (ulcerație corneană cu sau fără irită).

Semiologie neurologică: crize dureroase violente, localizate la aripa nasului și în unghiul orbital intern.

Puncte dureroase superficiale: nazo-lobar (în mijlocul aripii nasului) și nazal extern (la unghiul orbital intern).

Sindromul ganglionului sfeno-palatin (boala Sluder)

Semiologie oculară: scotoame scînteietoare, astenopie acomodativă, elemente de migrenă oftalmică, oboseală a vederii la eforturi scurte (în special la lectură).

S-a evocat pentru acest sindrom posibilitatea unei nevrite retrobulbare.

Semiologie neurologică: zonele dureroase sînt în jurul orbitei nazale și orbitare, cu iradiere către regiunile temporală, frontală, vertex și occiput.

Durerea este aproape permanentă; pe acest fond pot apărea paroxisme de lungă durată, cu caracter net simpatalgic (senzație de arsură, de tensiune profundă). Se însoțește de tulburări secretoare: hidroree uni- sau bilaterală, lăcrimare, coriză spasmodică, strănut.

B. EXAMENUL OFTALMOLOGIC ÎN AFECȚIUNILE NEUROCHIRURGICALE

Manifestările mai frecvente, mai fidele și adesea precoce în cursul afecțiunilor neurochirurgicale sînt acelea ale aparatului vizual. Dar, pentru a li se atribui justa lor valoare, simptomele oculare trebuie să fie interpretate în contextul clinic neurologic.

Acest examen neuro-oftalmologic prezintă o mare importanță în diagnosticul afecțiunilor neurochirurgicale, deoarece el:

- arată existența unei afecțiuni neurochirurgicale (de exemplu, în cazul unei staze papilare fără alte simptome obiective);
- indică sediul leziunii (de exemplu, prezența unei hemianopsii bitemporale, sindromul Foster Kennedy etc.), deci rol localizator;
- determină natura bolii (prezența unui cisticerc, unui tubercul, unei boli Von Hippel);
- reclamă urgența operației (prezența unei staze papilare floride cu început de atrofie optică);
- formulează prognosticul (staza mare papilară cu început de pierdere a vederii are un prognostic grav);
- contraindică operația (tumorile cerebrale asociate cu atrofie optică și cecitate nu se vor opera, căci vederea nu se recuperează și riscul operator este mai mare).

Examenul bolnavului începe cu anamneza detaliată, metodică, în ceea ce privește evoluția simptomelor care se referă la câmpul vizual, acuitatea vizuală etc.

Examenul obiectiv oftalmologic trebuie făcut cu răbdare și repetat. Se începe cu probleme funcționale care cer un maximum de cooperare din partea bolnavului, deoarece acesta obosește repede și devine inatent; urmează un examen oftalmologic competent, care va cuprinde toate explorările funcționale.

Examenul obiectiv oftalmologic în afecțiunile neurochirurgicale va cuprinde: poziția globului ocular în orbită (normală, exoftalmică, enoftalmică), motilitatea oculară, reflexele pupilare, defectele de câmp vizual, acuitatea vizuală, aspectul fundului de ochi.

POZIȚIA GLOBULUI OCULAR

În afecțiunile neurochirurgicale putem avea modificări ale poziției globului ocular: exoftalmie sau enoftalmie.

Exoftalmia. Majoritatea exoftalmiilor sînt neurochirurgicale și de regulă toate exoftalmiile unilaterale.

Cauzele exoftalmiilor sînt multe; analizîndu-le ajungem la 4 mari grupe:

Grupa I. Exoftalmii datorite leziunilor orbito-oculare: a) Leziuni ale pereților orbitari: osteoame, osteosarcoame, malformații orbitare, trauma-



Fig. 45. Exoftalmie de cauză: a — oculară; b — orbitară (dată de un neurinom intraorbital).

tisme cu înfundări osoase ale orbitei; b) Leziuni intraorbitare: tumori, angioame, varice, anevrisme, limfangioame, procese inflamatorii (celulită, miozită), parazitoze, hematom traumatic; c) Leziuni ale ochiului: tumori, glaucom, traumatisme (fig. 45).

Grupa a II-a. Exoftalmii datorite cauzelor paraorbitare (de vecinătate): a) Tumori periorbitare cu invadare secundară a orbitei (osteoame fronto-orbitare etc.); b) Leziuni inflamatorii paraorbitare (osteomielite, mucocel); c) Malformații ca meningocel sau meningoencefalocel (fig. 46).

Grupa a III-a. Exoftalmii datorite cauzelor encefalocraniene. a) Procese inflamatorii: arahnoidite optochiasmatică, tromboflebite ale sinusului cavernos; b) Leziuni vasculare: fistula carotido-cavernoasă, anevrismul de carotidă internă; c) Tumori intracraniene în apropiere de orbită: tumori periselare, de aripă de sfenoid, tumori selare și la distanță de orbită: gliome cu diverse localizări, meningioame, neurinoame de acustic etc.; d) Malformații craniocerebrale: craniostenoză, boala Sturge-Weber, boala Recklinghausen; e) Traumatisme craniocerebrale subacute și cronice, cu hematoame subdurale sau extradurale (fig. 47).

Grupa a IV-a. Exoftalmii de cauze sistemice: a) Factori cardiovascolari (hipertensiunea arterială malignă); b) Factori hormonal (hipertiroidie) pro-



Fig. 46. Exoftalmii provocate de afecțiuni paraorbitare:

a — meningoencefalocel orbital; b — osteom orbitofrontal.



Fig. 47. Exoftalmii provocate de cauze intracraniene:

a — exoftalmie dată de un meningiom de aripă de sfenoid; b — exoftalmie dată de o fistulă carotido-cavernoasă.

duc exoftalmia malignă; c) Boli ale sîngelui (clorom, mielom, leucemie); d) Reacția alergică; e) Sindrom de iritație simpatico-cervical; f) Factori congenitali (exoftalmie congenitală); g) Displazie de tip Lichtenstein-Jaffe.



Fig. 48. Enoftalmie congenitală în cadrul unei malformații (meningoencefalocel nazal).

Toate exoftalmiile de cauză locală, de origine tumorală, parazitară sau prin anevrisme, angioame, sînt neurochirurgicale. Abordul transfrontal permite o explorare largă și o tehnică chirurgicală adecvată pentru o operație radicală.

Toate exoftalmiile de cauză endocraniană (tumori, anevrisme) sînt și ele neurochirurgicale. Exoftalmiile maligne date de hipertiroidie malignă se operează (secțiunea tijeii pituitare) cu rezultate bune.

Enoftalmia se întîlnește în neurochirurgie în sindromul Claude Bernard-Horner tumoral, inflamator sau traumatic, sau instalat fie după vindecarea unei inflamații orbitare, fie după extirparea unei tumori orbitare, ca și în cazuri de colaps cerebral cu marcat dezechilibru ionohidric (*fig. 48*).

EXAMENUL MOTILITĂȚII OCULARE

Se va nota poziția anormală a ochilor și mișcările anormale ale globilor oculari (nistagmus, mișcări pendulare).

Se va examina motilitatea ochilor pentru a se descoperi prezența unei pareze.

Cu această ocazie se va examina corneea, cercetîndu-i-se transparența și sensibilitatea.

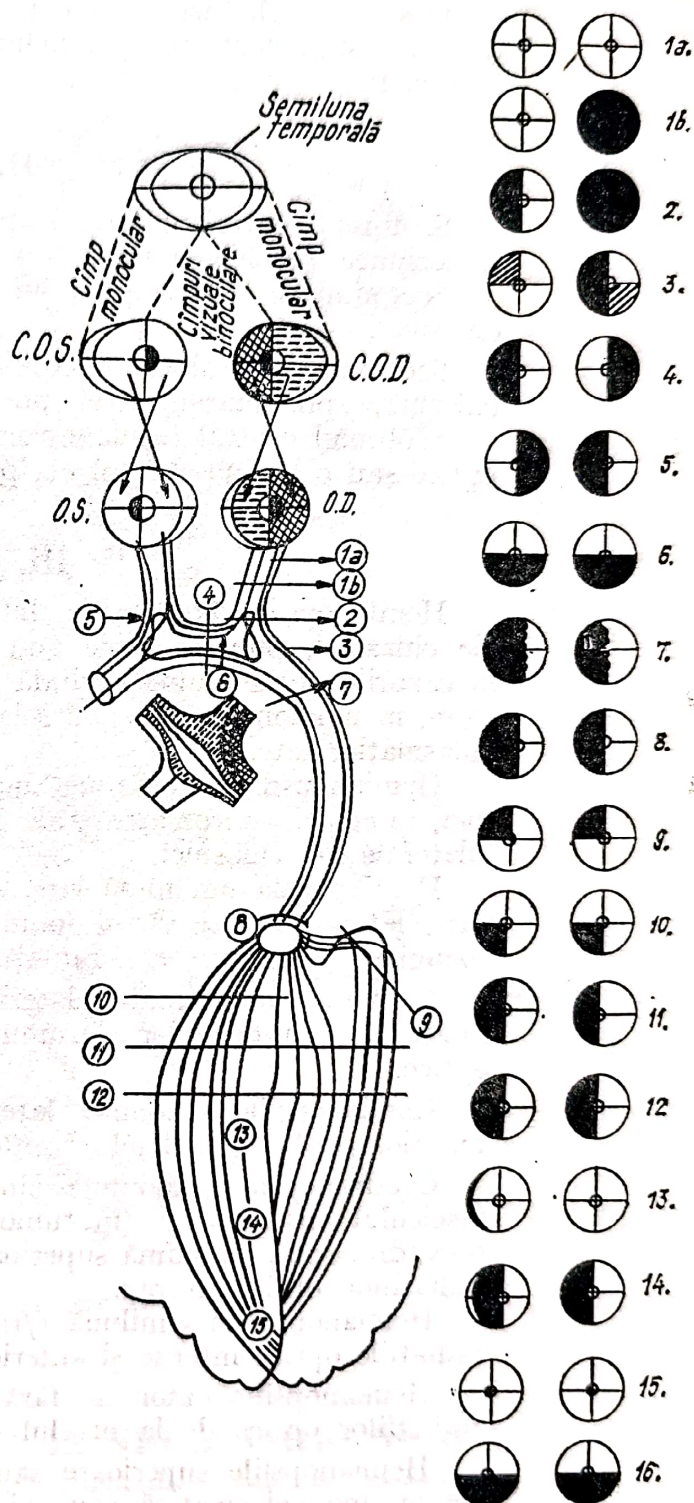
TULBURĂRILE DE CÎMP VIZUAL (*fig. 49*)

I. Caractere generale

Examenul repetat de cîmp vizual, în cazurile neconcludente din punct de vedere clinic, pot să deceleze prezența unei leziuni intracraniene progresive și chiar sediul ei, deci cu rol în diagnosticul topografic.

Fig. 49. Tulburări de câmp vizual prin leziunea căilor optice:

- 1a — scotom central, defect ipsilateral cu sau fără extensie, datorit unei leziuni retrobulbare (scleroză multiplă, proces toxic, compresiune);
- 1b — cecitate unilaterală, datorită leziunii unilaterale a nervului optic (traumatism, compresiune, ocluzie a arterei centrale a retinei);
- 2 — cecitate ipsilaterală cu defect temporal contralateral, datorită leziunii nervului optic în regiunea parachiasmatică, fie ca o compresiune anteromedială, când deficitul începe ca o hemianopsie temporală, fie ca o compresiune anterolaterală, când deficitul începe ca o hemianopsie ipsilaterală nazală;
- 3 — hemianopsie nazală ipsilaterală. Începe cu un defect nazal ipsilateral urmat de defecte în cvadrantul temporal în diagonală prin presiune pe chiasma optică laterală. Într-o fază mai avansată, se ajunge la deficitul menționat la nr. 2.
- 4 — hemianopsie bitemporală. Leziunea chiasmei optice;
- 5 — hemianopsie binazală. Leziune bilaterală a chiasmei (3 + 5) (prin arterele carotidiene interne sclerozate sau tumoare hipofizară);
- 6 — defect altitudinal. Hemianopsie orizontală inferioară începând cu cvadrantul temporal datorită unei presiuni pe chiasmă de sus în jos (tumoare a ventriculului III, hidrocefalie internă, anevrism);
- 7 — hemianopsie omonimă inegală, cu abolirea reflexului papilar. Leziunea bandetei optice;
- 8 — hemianopsie omonimă completă: leziunea porțiunii terminale a bandetei optice a corpului geniculat extern sau a porțiunii inițiale a radiațiilor optice;
- 9 — cvadranopsie superioară omonimă inegală: leziunea ansei Mayer;
- 10 — cvadranopsie inferioară omonimă inegală: leziunea porțiunii interne a radiațiilor optice;
- 11 — hemianopsie omonimă laterală: leziunea porțiunii mijlocii a radiațiilor optice;
- 12 — hemianopsie omonimă laterală, simetrică cu conservarea zonei maculare: leziunea porțiunii posterioare a radiațiilor optice;
- 13 — deficit temporal contralateral „în semilună” leziunea porțiunii anterioare a ariei vizuale corticale;
- 14 — hemianopsie omonimă simetrică fără participarea zonei maculare și cu conservarea zonei „în semilună” temporale contralaterale: leziunea porțiunii mijlocii a arterei vizuale corticale;
- 15 — scotom central hemianopsic omonim simetric: leziunea polului occipital;
- 16 — hemianopsie altitudinală (inferioară) prin leziunea marginii superioare a scizurii calcarine (cu conservarea reflexului pupilar).



În afecțiunile expansive intracraniene, caracteristic este faptul că examenele repetate de câmp vizual arată o progresie a defectelor de câmp vizual pentru alb și culori, spre deosebire de leziunile vasculare definitive care se traduc printr-un defect constant și ireversibil de câmp vizual. Câmpul vizual poate să se amelioreze sau chiar să devină normal după extirparea tumorii, dacă aceasta a fost extraparenchimatoasă sau dacă leziunea vasculară a fost reversibilă.

II. Scotomul

Scotomul central unilateral apare în leziunea de nerv optic, cel bilateral în leziunea prechiasmatică.

Scotomul de joncțiune traduce o leziune localizată în unghiul anterior al chiasmei.

Scotomul central hemianopsic se întâlnește în leziunea localizată pe chiasmă, spre marginea ei posterioară.

Scotomul central hemianopsic omonim definește o leziune a bandetei optice sau o leziune de pol occipital.

III. Hemianopsiile

Hemianopsiile heteronime bitemporale se întâlnesc în leziunile mediane ale chiasmei, punctul unde ambele fascicule nazale se încrucișează, adică în cazurile de: secțiune sagitală a chiasmei, adenom hipofizar, craniofaringiom, meningiom de tubercul selar, anevrisme carotidiene, arahnoidite opto-chiasmatică etc.

Hemianopsiile heteronime binazale le găsim în leziunile laterale ale chiasmei, în ectazii ateromatoase ale carotidelor interne, arahnoidite, compresii bilaterale ale chiasmei.

Hemianopsia omonimă laterală se întâlnește în leziunile cuprinse între bandeleta optică și vârful lobului occipital. Ea este parțială sau totală în leziunile posterioare ale radiațiilor optice (polul occipital).

Hemianopsiile omonime laterale congruente sînt datorite leziunilor posterioare ale bandetelor, leziunilor corpilor geniculați externi și radiațiilor optice.

Hemianopsiile omonime laterale incongruente se întâlnesc în leziunile anterioare ale bandetelor optice și în tumorile temporale.

Cvadransopsiile omonime sînt provocate de leziunile care interesează fasciculul ansei Mayer (în tumorile temporale și parietale). Astfel întâlnim o cvadransopsie omonimă superioară stîngă în leziunea fasciculului inferior al radiațiilor optice drepte.

Hemianopsia în semilună (*fig. 50*) este datorită leziunii care interesează radiațiile optice interne și anterioare (fasciculul semilunei temporale).

Hemianopsiile omonime fără interesarea maculei sînt date de leziunile radiațiilor optice de la nivelul scizurii calcarine sau chiar mai anterioare.

Hemianopsiile superioare sau inferioare (hemianopsie orizontală) sînt de origine chiasmatică sau calcarină. Reacția Wernicke face diagnosticul diferențial între sediul leziunii chiasmatică sau calcarine.

Hemianopsiile omonime duble cu conservarea câmpului macular (persistă un câmp vizual redus la 5° în jurul maculei) și vedere în telescop se întâlnesc în tumorile occipitale (*fig. 51*).

Hemianopsia relativă (inatenție vizuală unilaterală Allen; extincție vizuală a câmpurilor omonime, Bender și Furlow; extincție vizuală Duke-Elder) se întâlnește în leziunile occipitale sau occipito-parietale.

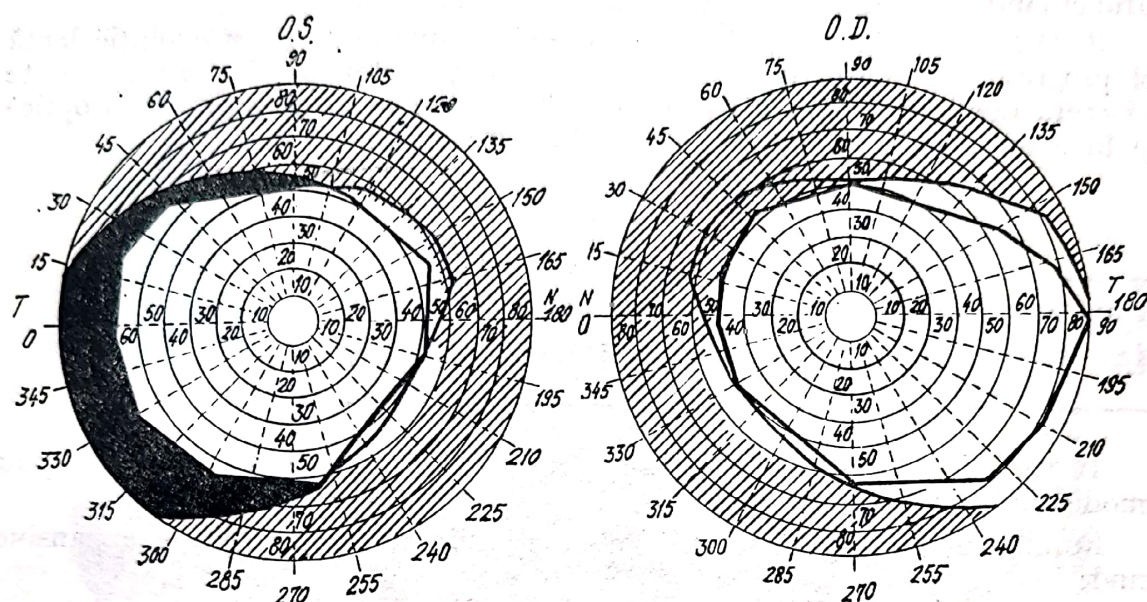


Fig. 50. Defecte de câmp vizual în semilună.

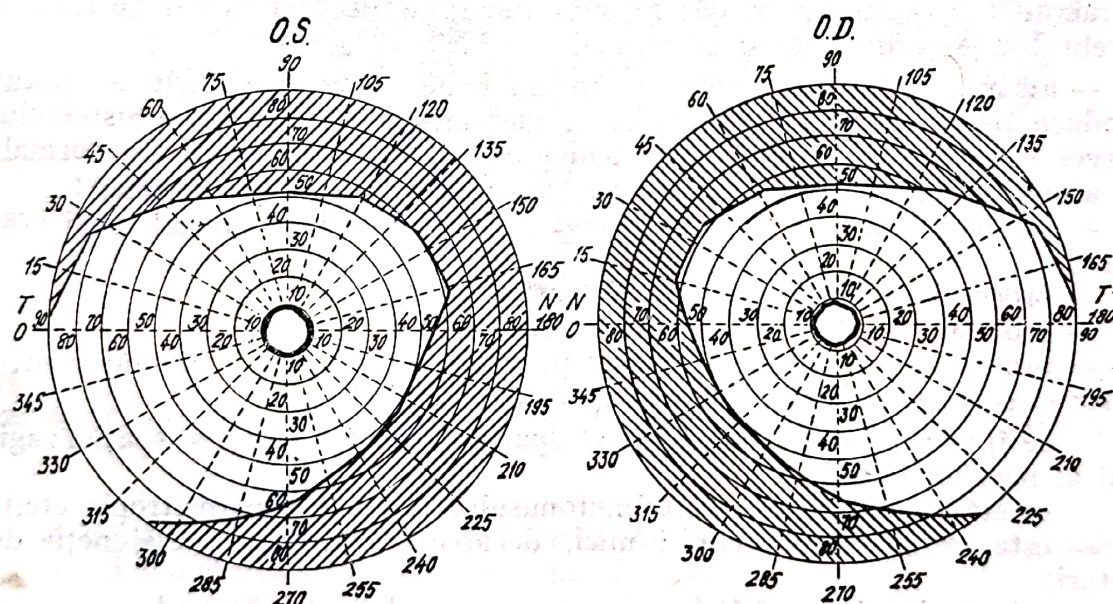


Fig. 51. Hemianopsie omonimă dublă (vedere în telescop).

ACUITATEA VIZUALĂ ÎN NEUROCHIRURGIE

Determinarea acuității vizuale în neurochirurgie prezintă importanță prin aceea că:

1. Scăderea acuității vizuale în cursul unui sindrom de hipertensiune intracraniană indică operația de urgență.

2. Scăderea acuității vizuale în cursul tumorilor hipofizare reclamă un tratament chirurgical.

3. Deficitele de câmp vizual nu pot fi interpretate la justa lor valoare, atunci când avem o scădere accentuată a acuității vizuale.

4. O scădere a acuității vizuale, mai ales unilaterală și cu evoluție lentă și progresivă, la început fără manifestări din partea papilei sau cu foarte discretă decolorare, trebuie să ne orienteze spre o afecțiune a căilor optice și în acest sens urmează să se facă investigațiile necesare.

EXAMENUL FUNDULUI DE OCHI ÎN AFECȚIUNILE NEUROCHIRURGICALE

În afecțiunile neurochirurgicale, fundul de ochi poate fi normal sau modificat (*fig. 52*).

Fundul de ochi este normal în afecțiunile neurochirurgicale expansive când:

- procesul expansiv intracranian este incipient;
- deși procesul expansiv intracranian este într-o fază avansată tensiunea intracraniană rămâne normală: în 60% din tumorile talamice și de trunchi cerebral avem fund de ochi normal;
- avem o hipertensiune intracraniană lentă progresivă, încât s-a putut produce o acomodare a circulației și mai ales o compensare a sistemului nervos intracranian (în 60% din meningioame, fundul de ochi este normal; de asemenea, în tumorile frontale adesea fundul de ochi este normal);
- tumoarea nu se complică cu presiunea venoasă de la nivelul bazei craniului;
- procesul expansiv evoluează foarte rapid;
- procesul expansiv nu provoacă edem;
- procesul expansiv se află situat pe căile de drenaj al lichidului ventricular și se creează alte căi de scurgere a acestui lichid;
- se întrerupe comunicarea între spațiul subarahnoidian și spațiul vaginal al nervilor optici;
- există o modificare a oftalmotonusului (miopie, hipermetropie etc.);
- este vorba despre copii mici, deoarece se produce o disjunctie de suturi;
- este vorba despre bătrâni, deoarece creierul poate răspunde printr-un fenomen curios de colaps cerebro-vascular și nu cu obișnuitul edem cerebral.

Un fund de ochi normal nu exclude un proces expansiv intracranian și nu trebuie așteptat ca să se modifice acesta pentru a pune diagnosticul de proces expansiv intracranian, după cum nu trebuie să așteptăm hemoptizia ca să punem diagnosticul de tuberculoză pulmonară.

Afecțiunile neurochirurgicale care au un caracter expansiv micșorează spațiul intracranian și dau loc cu timpul unui sindrôm de hipertensiune intracraniană. Sindrômul de hipertensiune intracraniană este obiectivizat prin modificări radiologice care apar tardiv (după 2 luni de la debut) și prin modificări oftalmoscopice.

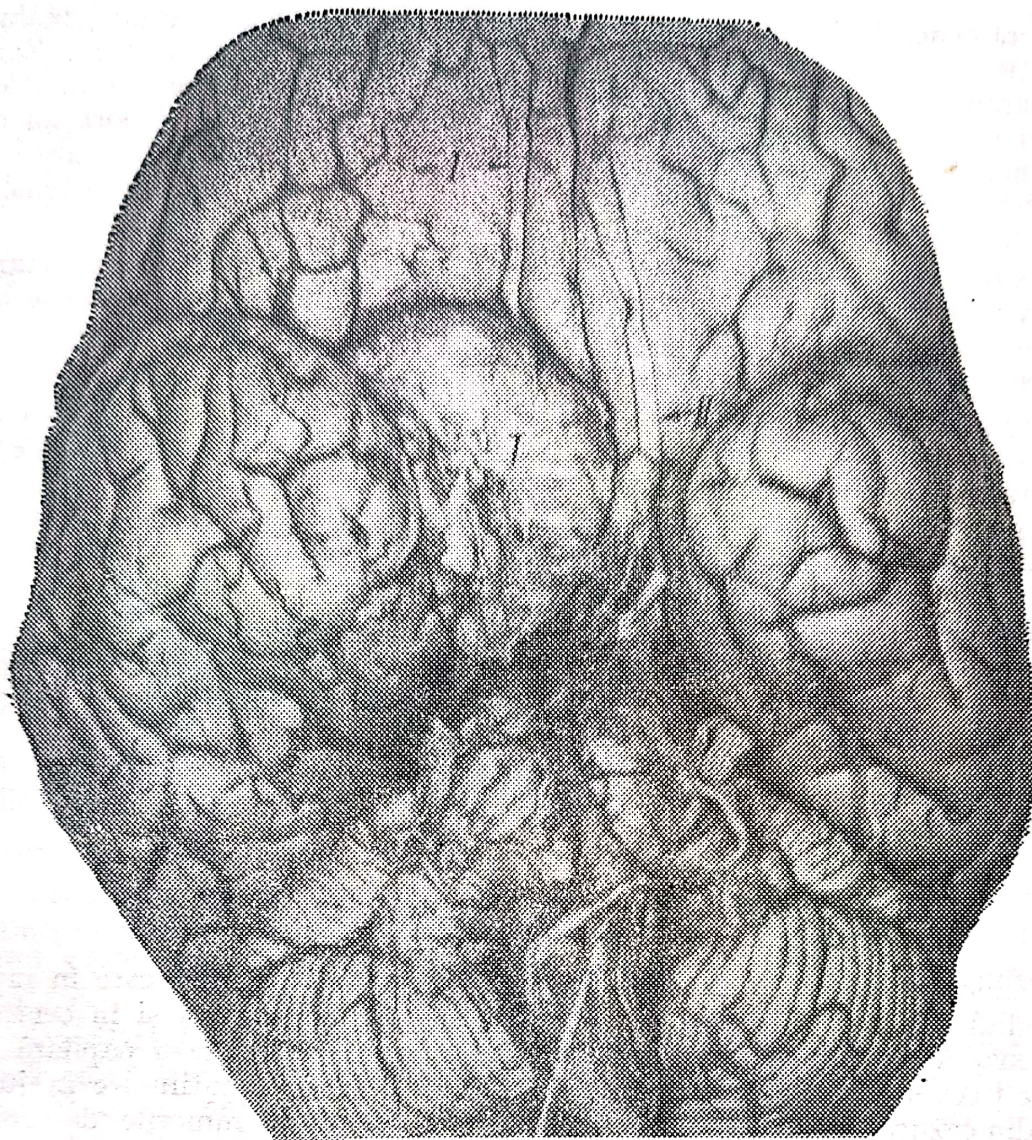


Fig. 52. Fața inferioară a creierului. Se vede un meningiom de treime internă de aripă de sfenoid (I), care comprimă nervul optic drept (II) și nervul olfactiv drept (I) — care a dat sindromul lui Foster-Kennedy.

Acestea din urmă constau în: modificări ale tensiunii arterei centrale a retinei și modificări la nivelul fundului de ochi.

I. Modificările tensiunii arterei centrale a retinei

În procesele expansive intracraniene putem avea: o tensiune normală a arterei centrale a retinei, o hipertensiune sau o hipotensiune a arterei centrale a retinei.

Tensiunea normală a arterei centrale a retinei nu exclude totuși prezența unui proces expansiv intracranian.

Mărirea tensiunii arterei centrale a retinei. Baillart a studiat modificările tensiunii sistemului arterial retinian în raport cu hipertensiunea intracraniană și a găsit o ridicare a tensiunii diastolice la bolnavii cu procese expansive

intracraniene. Ridicarea tensiunii retiniene este foarte accentuată înaintea apariției stazei; ea este moderată sau nulă în cazurile fără stază. Există un paralelism între tensiunea lichidului cefalo-rahidian măsurată la manometru și tensiunea retiniană înaintea apariției stazei. Acest raport nu este absolut; sînt cazuri unde se găsește tensiune retiniană normală la hipertensivii intracranieni și o tensiune normală intracraniană la bolnavii cu tensiune retiniană ridicată.

Prezența hipertensiunii arterei centrale a retinei este foarte importantă, deoarece ea pune în evidență existența unei hipertensiuni intracraniene incipiente înaintea apariției stazei papilare. Absența ei nu exclude însă un proces intracranian existent.

Hipotensiunea arterei centrale a retinei. Adesea, în faza incipientă a proceselor expansive intracraniene și după traumatismele cranio-cerebrale acute, sau în hematoamele subdurale cronice, mai ales după vîrsta de 50 de ani, creierul reacționează printr-un colaps cerebro-ventricular, dînd loc la o hipotensiune intracraniană și, în consecință, la o hipotensiune a arterei centrale a retinei. Această hipotensiune este singurul semn obiectiv (în afară de gaura de trepan prin care se poate vedea colapsul cerebral) al sindromului de colaps cerebro-ventricular. Prezența unei hipotensiuni a arterei centrale a retinei nu exclude existența unui hematoma subdural sau a unei tumori, dar indică un prognostic sever.

În afecțiunile expansive intracraniene putem decela diverse modificări ale fundului de ochi. Ele îmbracă aspectul stazei papilare sub diferite forme sau al unei atrofii optice.

II. Staza papilară

Frecvența. În tumorile cerebrale, frecvența stazei papilare este în raport cu sediul acestora. În tumorile de fosă cerebrală posterioară și în cele care se dezvoltă pe căile de scurgere a lichidului ventricular, staza papilară este foarte frecventă (80%), în tumorile supratentoriale ea se întâlnește în jumătate din cazuri (50—60%) și este mai puțin frecventă în tumorile de trunchi cerebral, ale nucleilor bazali și în cele frontale.

Etiologie. Staza papilară fiind semnul obiectiv al hipertensiunii intracraniene, ea va fi mai frecvent întâlnită în procesele expansive intracraniene: tumori cerebrale, pseudotumori (chisturi parazitare, tuberculoame, gome, abcese), tumori craniene. Se poate întâlni de asemenea în diverse procese netumorale cerebrale (encefalite, tromboze de sinus, hipertensiune arterială, scleroză în plăci, malformații vasculare) după encefalografie și puncție lombară, cît și în diverse leziuni orbito-oculare sau variate afecțiuni (sindromul Guillain-Barré, insuficiența pulmonară, după administrarea de steroizi, stări febrile, reacție meningiană, obstacol în drenajul venos după operația de neoplasm la gît).

Tumorile cerebrale constituie cauza cea mai frecventă care provoacă staza papilară. Prezența unei staze papilare este aproape sinonimă cu diagnosticul de tumoare cerebrală: 75% din tumorile cerebrale determină staza papilară.

Edemul papilar se întâlnește rar, mai ales la tineri, în cazul tumorilor medulare. În cazurile de tumori cervicale, staza reprezintă o frecvență de 1—2% din cazuri și este datorită unui obstacol mecanic. În tumorile medulare dorso-lombare, ea se întâlnește rar și se datorește unei dificultăți în

resorbția lichidului cefalorahidian, cât și unei stări neuro-vegetative speciale.

Staza papilară îmbracă diverse *aspecte clinice*:

Staza papilară clasică cu evoluție lentă și progresivă. Se întâlnește în majoritatea proceselor expansive intracraniene cu evoluție obișnuită fără complicații (chist, hemoragie etc.).

Staza papilară acută evoluează rapid spre amauroză; se întâlnește în tumorile de fosă cerebrală posterioară, în tumorile chistice, în tumorile care se complică cu un con de presiune (temporal sau de amigdale cerebeloase).

Staza papilară fulgerătoare, în care bolnavul nu are nici o acuză oculară și brusc sau în câteva ore pînă la 1—2 zile își pierde vederea. Sau, bolnavul care a avut o stază papilară veche, moderată sau discretă face brusc hemoragii în ambele papile și în teaca nervilor optici care conduc foarte rapid la pierderea vederii. Este foarte rar întâlnită.

Staza papilară intermitentă. În această formă, staza papilară evoluează discontinuu; apare cînd se instalează un puseu de hipertensiune intracraniană și se șterge odată cu dispariția hipertensiunii intracraniene, dar lasă în urma sa o atrofie optică poststază, care se exagerează la fiecare criză (în tumorile intraventriculare, în cisticercoza cerebrală).

Staza papilară hemoragică. Metastazele cerebrale dau stază papilară cu hemoragii diseminate pe toată retina pînă la periferie (în 25% din cazuri, Lascu). Stază papilară cu hemoragii în teaca nervilor optici se întâlnește în malformațiile vasculare rupte, complicate cu hemoragii meningiene și rareori în unele tumori cerebrale.

Staza papilară în regresiune. Se poate ca o stază papilară să retrocedeze atunci cînd, deși tumoarea evoluează, s-a creat o altă cale de drenaj al lichidului ventricular, care permite ștergerea semnelor de hipertensiune intracraniană.

Staza papilară unilaterală. În sindroamele de hipertensiune intracraniană, staza papilară este de obicei bilaterală. Dacă staza papilară este totuși unilaterală se va căuta mai întîi existența unei cauze oculare; în aceste cazuri, edemul papilar apare mai tîrziu și evoluează mai lent, iar în caz de hipertensiune oculară se instalează atrofia fibrelor optice (ca în sindromul Foster Kennedy). Staza papilară apare precoce și evoluează rapid la hipermetropi și în caz de hipotonie oculară. Jena mecanică a circulației de întoarcere prin anomalii anatomice (dispoziție asimetrică a sinusului transvers) sau patologice (tromboza unilaterală a sinusurilor durale), ca și tromboza venei centrale a retinei întîrzie apariția stazei papilare.

Blocajul unilateral al spațiului vaginal al nervului optic (meningită bazală) împiedică apariția stazei papilare de aceeași parte.

Staza papilară unilaterală nu indică în mod obligatoriu sediul tumorii, deoarece ea poate apărea uneori și de partea opusă a tumorii (în tumorile temporale, deoarece în această zonă există un grad mai mare de hidrocefalie).

Cînd staza papilară este bilaterală și proeminența papilei este mai accentuată unilateral, localizarea procesului devine probabilă de partea unde papila este mai proeminentă.

Evoluția stazei papilare după ablația procesului intracranian. Staza papilară poate să dispară; fundul de ochi revine la normal sau rămîne o decolorare papilară, acuitatea vizuală fiind bună sau aproape bună.

Edemul papilar începe să cedeze la 8—10 zile și dispare în câteva săptămîni, papila regăsind aspectul normal în câteva luni. Adesea mai persistă

o neregularitate a marginilor papilare, câteva pete pigmentare, o mică atrofie corio-retiniană juxtapapilară. Culoarea papilară revine complet după câteva săptămîni, dacă n-a avut loc un început de atrofie. Edemul retinian dispare odată cu proeminența papilară. Dilatarea venoasă cedează rapid. Arterele revin la aspect normal, rapid, sinuozitățile venoase persistînd. Hemoragiile dispar în 1—2 luni, exsudatele în 2—4 săptămîni. Pot apărea hemoragii post-operatorii date de edemul cerebral sau de deplețiția bruscă.

Recuperarea funcției vizuale este în funcție de ameliorarea circulației.

Recuperarea acuității și ameliorarea cîmpului vizual depind în general de gradul hipertensiunii, de natura tumorii (gliom, meningiom), precocitatea operației, felul operației (radicală, paliativă).

Dacă am avut înainte de operație atrofie optică secundară poststază cu evoluție lentă, după operație vederea revine parțial, dar nu complet, alteori se poate chiar agrava; proeminența papilară dispare, papila este albă-gri. Scăderea vederii din atrofia optică poststază este dată de tulburările de circulație (ischemie) și de compresiunea directă a fibrelor nervoase; astfel, în tumorile de fosă cerebeloasă avem o hernie de culmen, care dă o compresiune directă a tuberculelor geniculați externi și deci o degenerescență a căilor optice.

Scăderea vederii în staza papilară rapidă este dată de compresiunea fibrelor optice și reclamă o intervenție promptă; recuperarea rămîne nesigură.

Paloarea papilară are un prognostic defavorabil, deoarece chiar dacă presiunea intracraniană se normalizează după ablația tumorii, vederea continuă să marcheze uneori o înrăutățire progresivă.

După ablația de tumoare, mai ales cerebeloasă, se poate constata o pierdere totală sau aproape totală a vederii, care survine brusc, cu toate că înainte de operație era stază cu vederea 1. Aceasta se explică prin decompresiunea bruscă a lichidului ventricular care este urmată de tulburări grave circulatorii la nivelul nervilor optici, cu atrofie secundară, diminuarea reflexului fotomotor, absența leziunilor vasculare, retiniene (Lascu, Arseni).

III. Atrofia optică

Atrofia optică de tip primitiv se întâlnește rar în tumorile intracraniene și este datorită comprimării căilor optice (nervul optic intracranian, chiasma), putînd fi uni- sau bilaterală.

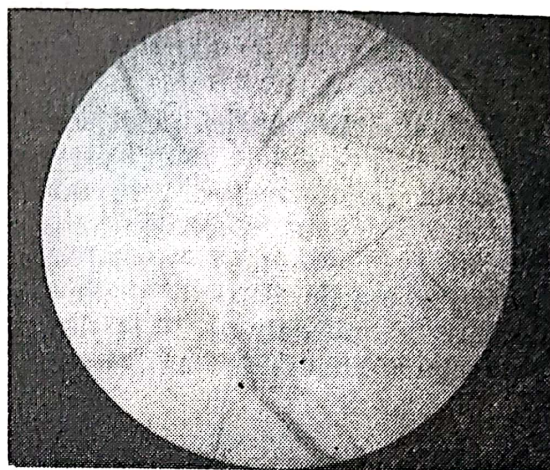
Atrofia optică de tip primitiv asociată cu staza papilară se întâlnește în tumorile chiasmei. Avem întîi o atrofie optică primitivă, la care se adaugă apoi o stază papilară în momentul în care apar fenomenele de hipertensiune intracraniană.

Sindromul Foster Kennedy este o atrofie optică de tip primitiv la un ochi, cu stază papilară la celălalt ochi.

Sindromul Foster Kennedy și variantele sale au fost în general considerate ca patognomonice pentru tumorile frontale și mai ales pentru meningioamele șanțului olfactiv și meningioamele treimii interne a aripii mici de sfenoid (*fig. 53*). Experiența neurochirurgicală a constatat însă că etiologia sindromului Foster Kennedy este variată și nespecifică, acest sindrom putînd fi întîlnit uneori în unele afecțiuni endocraniene și chiar extracraniene. El a fost observat mai ales în tumori cerebrale cu diferite localizări (temporale, occipitale, de fosă cerebrală posterioară, tumori multiple), afecțiuni inflamatoare endocraniene (arahnoidite optochiasmatică, de fosă posterioară,



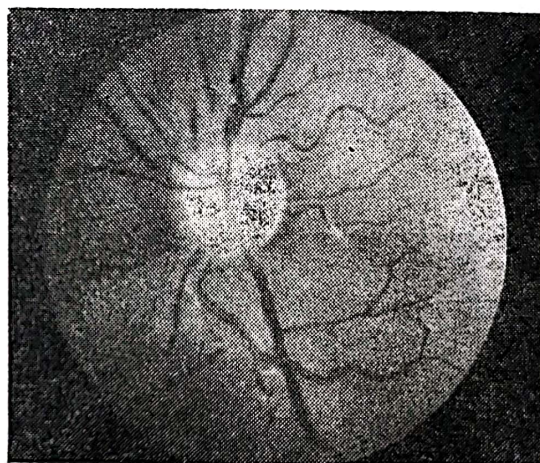
a



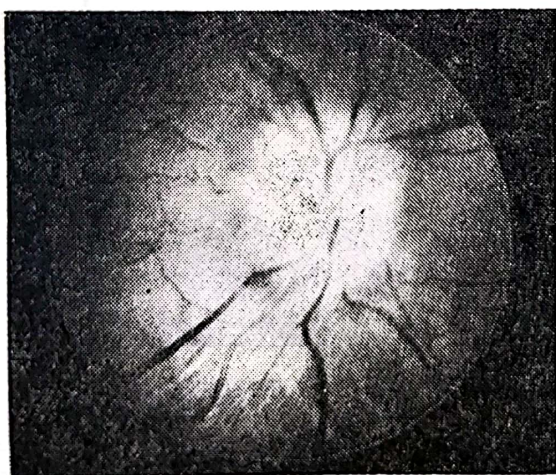
b



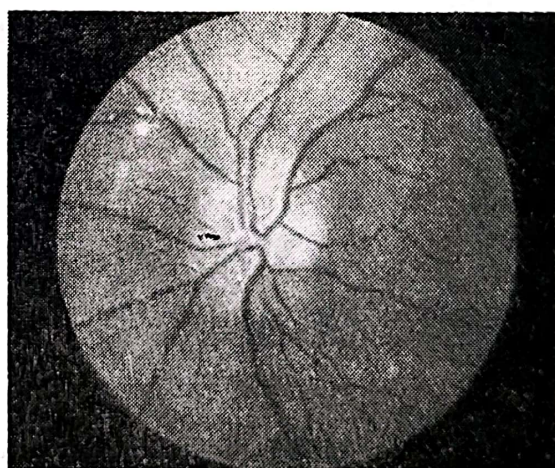
c



d



e



f

Fig. 53. Aspect oftalmologic al fundului de ochi: *a* — aspect normal; *b* — edem papilar incipient; *c* — edem papilar stadiul 3 stază papilară floridă; *d* — atrofie optică de tip primitiv; *e* — atrofie optică de tip secundar (edem papilar stadiul 4); *f* — papilonevrită.

meningoencefalite pseudotumorale), procese vasculare, traumatisme cranio-cerebrale și chiar în afecțiuni oculare (pseudosindromul Foster Kennedy-Larmande).

Pseudonevrita optică posterioară izolată, uni- sau bilaterală, centrală sau transversă, poate fi o manifestare a unei neoformații intracraniene, constituind un semn de focar. Pseudonevrita optică unilaterală este dată de o leziune optică sau chiasmatică; cea bilaterală este provocată de o leziune de chiasmă prin acțiune compresivă și vasculară. Se poate întâlni în cazurile de meningiom de aripă de sfenoid, meningiom olfactiv, tumoare hipofizară, tumoare a ventriculului al III-lea, tumori frontale, tumori de chiasmă sau supraselare, tumori de bază (Lascu, Arseni).

EXAMENUL RADIOLOGIC ÎN OFTALMONEUROCHIRURGIE

O radiografie a craniului de față și profil (de partea leziunii) poate decela prezența indirectă a tumorii, responsabilă de semne radiografice de hipertensiune intracraniană (impresiuni digitale), ca și a semnelor directe de tumoare cerebrală (calcificări, hiperostoza, liză, deplasarea glandei pineale calcificate, asimetrie de craniu). Se va face o radiografie a șei din ambele

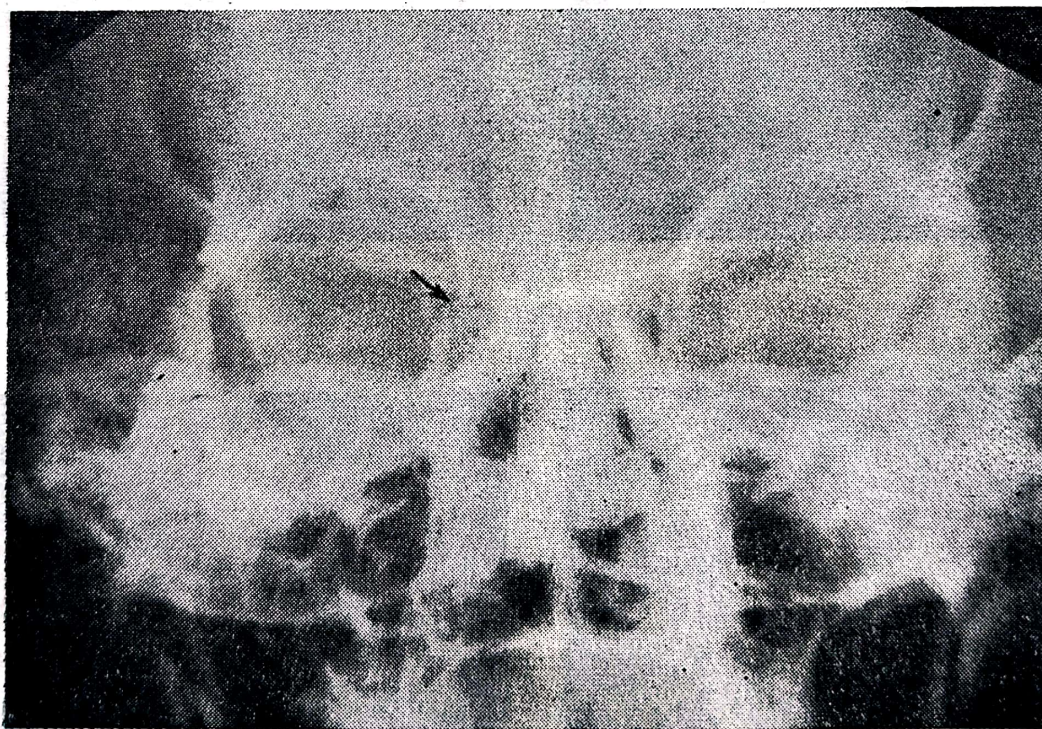


Fig. 54. Radiografia orbitelor: se vede o fractură a orbitei paramediane.

profiluri, dacă se bănuiește că leziunea se dezvoltă la acest nivel. Se va face radiografia aripilor de sfenoid, dacă suspectăm o tumoare la acest nivel. Se va face radiografia orbitelor, a găurilor optice și a canalului optic, pentru a verifica existența unei leziuni la acest nivel, în cazul când se presupune o asemenea leziune (fig. 54).

În tumorile benigne orbitare găsim rareori calcificări, dar remarcăm adesea o asimetrie de orbită și o atrofie regională a peretelui orbital.

În osteomele orbitare, radiografia simplă este edificatoare.

În tumorile maligne orbitare putem observa zone întinse de transparență crescută cu linii estompate (distrucția osoasă incompletă, întinsă în suprafață). În metastazele orbitare vom găsi distrugerii osoase bine delimitate; tumorile orbitare și metastazice nu distrug marginea orbitei, în schimb neoplaziile cu punct de plecare în țesuturile moi ating marginea orbitei.

Se va face radiografia canalului optic (proiecția cea mai bună se obține în cvadrantul infero-extern al orbitei), care normal are o formă circulară cu diametre nete de 2,8 — 6 mm.

Canalul apare lărgit bilateral în hipertensiunea intracraniană și este dilatat unilateral în tumorile de nerv optic. Sarcoamele de bază și adenoamele hipofizare distrug canalul optic; în meningioame și periostite avem o deformare cu micșorarea canalului optic, iar în fracturile orbitare, acest canal este fisurat sau fracturat cu un mic fragment osos.

Tomografiile orbitare, selare și ale diverselor zone ale craniului sprijină diagnosticul neoformațiilor cu repercusiuni oftalmologice.

Orbitografia poate arăta prezența și natura unei tumori orbitare. Flebografia orbitală este de asemenea indispensabilă pentru detectarea unor tumori orbitare și malformații vasculare intraorbitare.

Arteriografia carotidiană informează asupra vascularizației cerebrale, proceselor expansive, intracraniene, cât și asupra vascularizației arteriale a orbitei.

Pneumoencefalografia totală sau fracționată, ca și ventriculografia cu aer sau iod completează investigațiile pentru descoperirea etiologiei tulburărilor oculare legate de semiologia neurologică.

Mai nou scintigrafia cerebrală și tomografia axială computerizată s-au adăugat la arsenalul investigator neurochirurgical. Scintigrafia cerebrală cu Tc^{99} și tomografia axială computerizată, intrate în uz în ultimii 10 ani, ne informează asupra etiologiei unor tulburări oculare în legătură cu unele leziuni endocraniene.

PATOLOGIA CĂILOR OPTICE

Leziunile nervului optic pot fi intraorbitare, în canalul optic sau intracraniene.

I. Patologia nervului optic intraorbital

Glioamele de nerv optic, apar la copii și sînt de regulă de natură spongioblastică; situate polar, invadează ulterior chiasma, nervul optic opus, hipotalamusul, nucleii bazali, putînd merge pînă la trunchiul cerebral.

Semiologie oculară: exoftalmie unilaterală, ptoză palpebrală, midriază, imobilitatea globului ocular.

Vederea scade unilateral, iar fundul de ochi de această parte arată o decolorare papilară și apoi o atrofie optică primitivă.

Dacă avem semne obiective și la celălalt ochi înseamnă că tumoarea a invadat chiasma.

Semiologie neurologică: examenul neurologic este în rest normal.

Examenul radiologic arată gaura optică de partea leziunii mărite.

Meningiomul de nerv optic (meningiom de teacă Schwalbe) poate să se dezvolte în orbită, în canalul optic sau intracranian.

Semiologie oculară: exoftalmie, diplopie, scăderea acuității vizuale, decolorare papilară.

Examenul neurologic este normal.

Examenul radiologic arată un canal optic mărit, în pîlnie.

Tumori intraorbitare. *Semiologie oculară:* exoftalmie, paralizie de nervi oculomotori, scăderea vederii, decolorare papilară sau stază papilară.

Examenul neurologic este normal.

Radiografia orbitelor, a canalului optic și a șei ne poate orienta pentru depistarea unei tumori.

II. Patologia nervului optic intracranian

Compresiunile nervului optic intracranian pot fi provocate de mici meningioame olfactive situate posterior, de meningiomul incipient de aripă de sfenoid în treimea internă și de aneurisme.

Meningioamele situate pe linia mediană și fixate de dura porțiunii posterioare a șanțului olfactiv sau de corpul osului sfenoidal (meningiomul de jugum sfenoidal și de tubercul selar) comprimă direct nervul optic, funcția nervului olfactiv fiind conservată; meningioamele situate lateral de linia mediană comprimă nervul optic ipsilateral și nervul olfactiv de aceeași parte; meningiomul de aripă de sfenoid din treimea internă poate să lezeze direct nervul optic ipsilateral.

Aneurismele arteriale aflate la bifurcația carotidei și comunicantei anterioare pot comprima direct căile optice. Interesarea căilor optice depinde de direcția în care se dezvoltă aneurismul. Leziunea produsă de aneurisme este ipsilaterală.

Meningioamele mici preselare și periselare

Semiologie oculară: pierdere treptată a vederii și atrofie optică.

Semiologie neurologică: dacă meningiomul este de volum redus, examenul neurologic se arată normal.

În acest stadiu, meningiomul fiind mic nu dă modificări arteriografice sau pneumografice, așa că și examenul radiologic este normal.

Aneurismele carotidei interne infraclinoidiene

Semiologie oculară: exoftalmie, oftalmoplegie, ptoză care poate fi brutală, totală sau parțială, diplopie, atrofie optică primitivă, scotom central unilateral.

Semiologie neurologică: prinderea completă sau parțială a trigemenului (+ oftalmoplegie = sindrom de perete extern al sinusului cavernos). După Jefferson putem avea: sindromul de aneurism de carotidă în treimea posterioară (interesarea globală a trigemenului + atingerea directă a perechii a VI-a și a III-a), sindromul de aneurism de carotidă de treime medie (oftalmoplegie totală asociată cu atingerea primelor două ramuri ale trigemenului) și sindromul de aneurism de carotidă de treime anterioară (unde

oftalmoplegia fiind asociată cu atingerea primei ramuri a trigemenului provoacă dureri în zona trigeminală cu tulburări de sensibilitate).

Anevrismele carotidei interne supraclinoidiene

Semiologie oculară: paralizie parțială sau completă de nerv oculomotor III, ptoză (în 20% din cazuri fiind primul semn). Ptoza apare tardiv în 30% din cazuri, după ruperea anevrismului: ea este datorită compresiunii nervului de către anevrism. Pupila ipsilaterală nu reacționează la lumină, midriaza poate lipsi. Fundul de ochi este normal sau prezintă decolorare papilară ipsilaterală.

Semiologie neurologică: simptome de hemoragie subarahnoidiană, dureri frontale, hipoestezie în oftalmic (migrenă oftalmoplegică), hemipareză contralaterală (când avem hemipareză și ptoză, atunci evocă un sindrom altern).

Anevrisme localizate la bifurcația carotidei

Semiologie oculară: ambliopie unilaterală, deficit hemianopsic nazal unilateral, atrofie optică primitivă.

Semiologie neurologică: simptome meningiene.

Anevrismele arterei comunicante anterioare

Semiologie oculară: hemianopsie bitemporală (comprimă chiasma) sau hemianopsie laterală omonimă (comprimă bandeleta), decolorare papilară, atrofie optică primitivă unilaterală (hemoragie subhialoidă).

Semiologie neurologică: cefalee, hemoragie meningiană, tulburări de conștiință, hemipareză.

Anevrismul arterei oftalmice poate comprima nervul optic în traiectul intracranian, intracanalicular și, mai rar, intraorbital; anevrismul împinge nervul în sus și înăuntru, către plafonul canalului optic și plica durală falciformă. Atrofia optică este provocată la început de tulburările circulatorii bruște ale arterei centrale a nervului optic și de compresiunea directă.

Semiologie oftalmologică: exoftalmie, ptoză moderată, pareza perechii a VI-a.

Se pot observa modificări de câmp vizual, scotom central ipsilateral, hemianopsii binazale, bitemporale, strîmtorare de câmp vizual, hemianopsie altitudinală inferioară (nervul optic este împins în sus și comprimat de către plafonul canalului optic și de plica durală falciformă), hemianopsie altitudinală superioară (compresiunea directă a nervului de către artera oftalmică dilatată). Ca prim semn putem înregistra un scotom central omolateral, papila fiind normală. Mai târziu, prin compresiunea unghiului antero-extern al chiasmei și al feței externe a nervului optic, înainte și în sus, pe peretele intern al canalului optic, fundul de ochi va arăta un aspect pseudonevritic retrobulbar și un deficit hemianopsic omolateral nazal superior precoce (fibrelle temporale inferioare sînt comprimate); compresiunea fiind progresivă, papilele se decolorează și dau o atrofie optică de tip primitiv. În faza avansată se instalează un defect hemianopsic temporal superior sau total, heterolateral, prin compresiunea fibrelor nazale de partea opusă și a fibrelor existente în bucla nervului optic de partea leziunii (sindrom Traquair).

Fundul de ochi arată la început un aspect normal, urmează o decolorare papilară de tipul pseudonevritei optice posterioare cu scotom central, lent progresiv, sau o pseudonevrită transversă, instalată brusc după o atrofie optică. Alteori, atrofia optică este postedematoasă sau se observă numai un edem papilar de tip ischemie (tulburări circulatorii intraoptice — pseudo-

papilită) sau un sindrom Foster Kennedy. Acuitatea vizuală scade pînă la cecitate.

Sindromul anevrismelor intrasclare

Semiologie oculară: ambliopie, atrofie optică primitivă, hemianopsie.

Semiologia endocrino-neurologică este asemănătoare tabloului din tumorile hipofizare.

Fistula carotido-cavernoasă

Semiologie oculară: exoftalmie pulsatilă — ochiul deviază în jos și în afară, pleoapele sînt edemațiate, venele sclerale turgescențe cu chemosis conjunctival. Venele regiunii orbitare apar dilatate, pulsatile; paralizările nervilor motori oculari cu devierea ochiului spre unghiul intern al orbitei. Paralizia abducensului poate fi uneori izolată, alteori cointeresarea oculomotorului și trohlearului reproduce tabloul oftalmoplegic complet.

Tensiunea arterei centrale a retinei scade mult, în special cea sistolică ajungînd aproape la nivelul celei diastolice; în schimb, presiunea venoasă crescută atinge valori apropiate de ale arterei, pulsul venos spontan este frecvent. Tensiunea oculară prezintă variații, dar de regulă este crescută. Staza papilară este frecvent întîlnită, vederea este coborîtă la 1/10.

Semiologie neurologică: cefalee fronto-orbitară; hipotensiune sau anestezie pe ramura I a trigemenului, reflexul cornean abolit, zgomot (suflu) intracranian.

Edemul nervului optic

Semiologie oculară: diminuarea vederii cu aspect de papilonevrită unilaterală, care poate prinde în cîteva zile și chiasma. Evoluează în săptămîni sau luni și se ameliorează lent și numai parțial.

Semiologie neurologică: examenul neurologic este normal. Dacă procesul inflamator interesează chiasma împreună cu regiunea infundibulo-tuberiană avem semne de suferință a acestora.

Leziunile nervului optic prin traumatisme cranio-cerebrale închise

Din traumatismele cranio-cerebrale, 3—5% dau leziuni de nerv optic; leziunile traumatice indirecte ale nervului optic sînt mai rare decît cele directe. Leziunile de nerv optic în general sînt omolaterale traumatismelor. Traumatismele frontale sînt incriminate ca furnizînd mai frecvent leziuni de nerv optic.

Leziunea cea mai frecventă se plasează în canalul optic. Nervul optic poate fi comprimat, lezat parțial sau întrerupt total. În leziunile de nerv optic, la bolnavii obnubilați vom constata o midriază unilaterală fixă sau aproape fixă, cu reflexul consensual absent, ceea ce exclude midriaza prin lezarea perechii a III-a prin hernie temporală.

Simptomele oculare provocate de traumatismele cranio-cerebrale se împart în 3 grupe:

a) *Manifestările optice imediate* sînt cele mai frecvente: ele variază ca aspect clinic și gravitate. Astfel se pot nota: amauroză imediată totală, unilaterală, rar bilaterală, cu abolirea reflexului fotomotor și absența leziunilor papilo-retino-vasculare (aspect de pseudonevrită optică retrobulbară transversă); ambliopie uni- sau bilaterală, semimidriază cu reflexul fotomotor și vederea diminuată, cu scotom central absolut (aspect de nevrită retrobulbară axială); ambliopie uni- sau bilaterală, însoțită de diminuarea reflexului fotomotor și edem papilar cu hemoragie; aspect de papilită (este

vorba despre o leziune de nerv optic anterioară, care interesează și vasele retiniene).

Se mai pot întâlni deficite de tip hemianopsie unilaterală orizontală inferioară, mai rar superioară sau verticală temporal, mai rar nazal, fie de tip pseudonevrită retrobulbară, fie pseudopapilită. Se mai pot observa: strîmtorare de câmp vizual izolată, ambliopie uni- sau bilaterală, cu păstrarea normală a reflexului fotomotor, instabilitatea tulburărilor acuității centrale și a câmpului vizual fără leziuni oftalmoscopice de origine funcțională. Uneori avem o imagine de obliterare a arterei centrale a retinei (contuzia arterei oftalmice în canalul optic); alteori, aspect de hematom în teaca nervului optic, cu hemoragie retiniană peripapilară în coroană și edem al marginilor papilare. Aceste semne pot fi izolate sau asociate cu alte simptome oculare: hemoragie subconjunctivală, edem și echimoze palpebrale, exoftalmie prin hematom orbital, paralizia perechii a IV-a, sindrom de fantă sfenoidală, paralizie disociată a perechii a III-a, paralizia dreptului superior și ptoză, anestezie pe traseul ramurii oftalmice.

De asemenea putem avea simptome de vecinătate: reacție meningiană, epistaxis otoragie, anosmie, rinoree, somnolență etc.

Examenul radiologic poate — dar nu totdeauna — să arate fisura sau fractura osului la nivelul găurii optice.

b) *Manifestări vizuale precoce* apar la 5 — 10 zile de la accident. Ele pot traduce agravarea simptomelor după traumatisme sau apariția de noi simptome: edem papilar, deficite hemianopsice, strîmtorare de câmp vizual.

c) *Manifestări vizuale tardive* apar la săptămîni, luni, ani. Ele pot fi urmarea unei leziuni imediate sau precoce după accident.

Decolorare papilară de tip primitiv, temporală și apoi totală, și care apare după 3 săptămîni de la traumatism, poate evolua spre atrofie optică de tip primitiv. Decolorarea sau atrofia este urmarea pseudonevritelor retrobulbare, după cum decolorarea papilară și apoi atrofia optică urmează pseudopapilitei. Decolorarea papilară tardivă sau agravarea decolorării papilare staționare este provocată de formarea unui calus osos sau a unei arahnoidite.

Evoluția manifestărilor optice apărute imediat după traumatism este variabilă. Poate urma o ameliorare spontană, în primele 2—3 zile (apariția reflexului fotomotor), sau manifestările optice rămîn staționare o perioadă de timp și apoi urmează o agravare; astfel, în pseudonevritele retrobulbare axiale sau transverse apare decolorare papilară între 3 săptămîni și 3 luni; în cazul pseudopapilitei, decolorarea papilară optică survine între 2 și 4 săptămîni.

Decolorarea papilară are o dublă patogenie: una mecanică, directă, de natură traumatică (contuzivă sau compresivă), și una indirectă, vasculară (ischemie, tulburări vasomotorii).

Evoluția manifestărilor optice tardive după traumatismele cranio-cerebrale este de asemenea variabilă.

Ameliorarea vederii spontan, imediat după un traumatism, se datorește dispariției inhibiției nervoase, iar dacă are loc în primele zile se datorește ștergerii tulburărilor vasomotorii.

În pseudonevrita retrobulbară transversă, cecitatea este de obicei definitivă; în pseudonevritele axiale retrobulbare, ameliorarea este posibilă; în pseudopapilită, prognosticul este mai bun.

Decolorarea papilei nu va fi luată în considerație în ceea ce privește prognosticul, deoarece ea se instalează de regulă tardiv, iar atunci cînd survine nu constituie semn de gravitate.

Persistența reflexului fotomotor este de prognostic bun.

Deficitele hemianopsice au prognostic variabil.

În hematomul nervului optic, funcția vizuală este recuperabilă cel puțin parțial.

În amauroza tardivă, prognosticul este variabil; în amauroza dată de arahnoidită, rezultatul imediat este bun, cel tardiv relativ, căci pot surveni recidive, iar în caz de calus osos, rezultatul operator este bun.

Existența leziunilor osoase la radiografie reprezintă un factor de agravare a prognosticului.

III. Patologia chiasmei

Glioamele de chiasmă apar la copii; ele sînt rare, de obicei spongio-blastoame polare și invadează frecvent hipotalamusul, nucleii bazali; pot apărea în cadrul bolii Recklinghausen.

Semiologia oculară arată: exoftalmie unilaterală, strabism, strîmtorarea neregulată a cîmpului vizual, aspect de hemianopsie bitemporală sau omnimă asimetrică.

Diminuarea acuității vizuale la ambii ochi îmbracă un mers progresiv; se mai notează atrofie optică bilaterală, cu ușor edem, cecitate uni- sau bilaterală.

Dacă tumoarea a invadat hipotalamusul și nucleii bazali se înregistrează simptome care traduc interesarea acestor formațiuni.

Examenul radiologic pune în evidență mărirea găurilor optice; șaua turcică este în omega fără a fi însă mărită.

Arahnoiditele opto-chiasmatică. Bolnavul se plînge de scăderea acuității vizuale cu caracter progresiv, care prinde mai întîi un ochi sau ambii deodată. Scăderea acuității vizuale poate fi precedată de senzația unei pînze întinse pe ochi difuz sau parțial sau a unor muște zburătoare; rareori au loc obnubilări trecătoare ale vederii.

Cefaleea este frontală, rareori occipitală, sau fronto-temporală unilateral, cu caracter continuu, de intensitate slabă, dar cu exacerbari care se însoțesc de dureri intraoculare și fotofobie. Cefaleea nu are orar fix, se însoțește de semne nete de hipertensiune intracraniană, dar este tenace; poate preceda cu multe săptămîni sau luni semnele oculare.

Semiologia oculară arată modificări ale fundului de ochi și ale cîmpului vizual. Astfel, aspectul fundului de ochi variază după stadiul în care se prezintă bolnavul; în stadiul incipient, fundul de ochi are aspect normal sau arată o decolorare papilară totală la una sau ambele papile, cu contururi nete, vase de calibru normal, suprafața plană sau ușor excavată, margini papilare ușor neregulate și vase subțiri sau de calibru neregulat. Cel mai des însă se constată o hiperemie papilară, o ușoară dilatare venoasă, fără aspect de stază. Aceste tulburări sînt în general bilaterale rareori simetrice și nu există de regulă nici un paralelism între tulburările vizuale și aspectul fundului de ochi. Într-o fază mai avansată s-au descris în unele cazuri: stază papilară sau nevrită edematoasă, sau atrofie papilară de tip primitiv.

Se poate întîlni uneori și un sindrom Foster Kennedy. În cazurile nefavorabile, evoluția se face către atrofie optică, uni- sau bilaterală, cu margini nete ale papilelor.

Acuitatea vizuală scade progresiv în cursul evoluției bolii, bolnavul rămî-nînd abia cu percepția luminoasă; uneori avem chiar amauroză.

Cîmpul vizual prezintă și el modificări variate. Se notează astfel o strîmtoare concentrică pentru alb și culori, scotom central, mai rar hemianopsie bitemporală sau hemianopsie binazală completă sau parțială, cu sau fără scotom central (fig. 55, 56, 57).

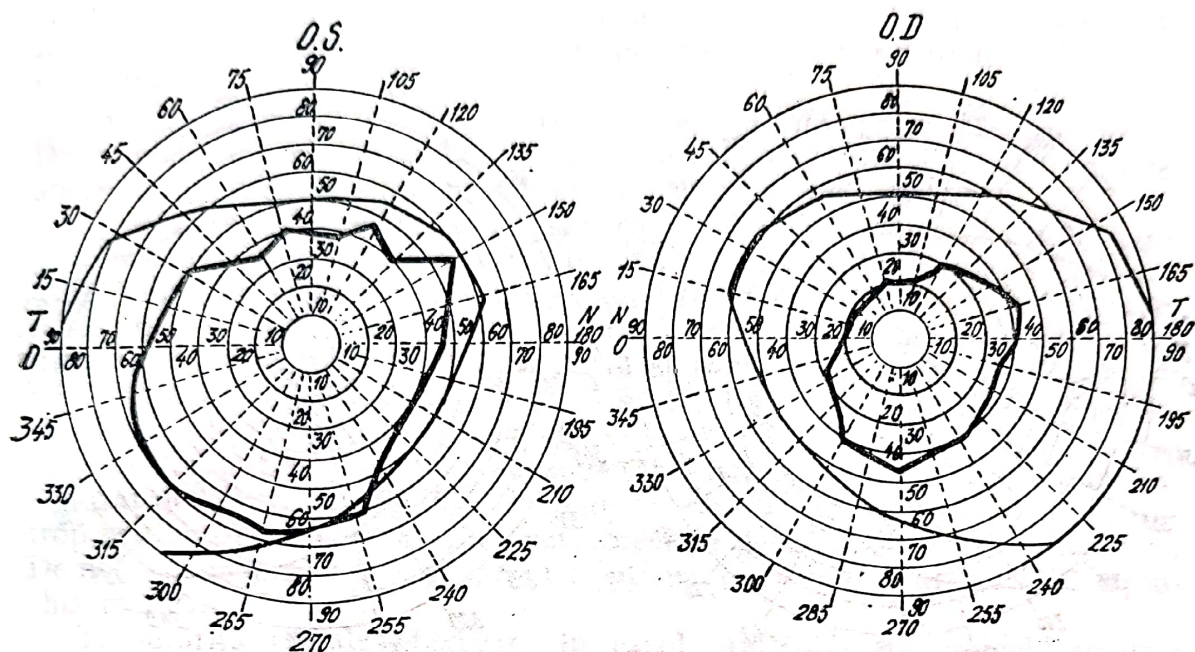


Fig. 55. Strîmtoare concentrică, neregulată și inegală a cîmpului vizual la ambii ochi într-un caz de arahnoidită opto-chiasmatică.

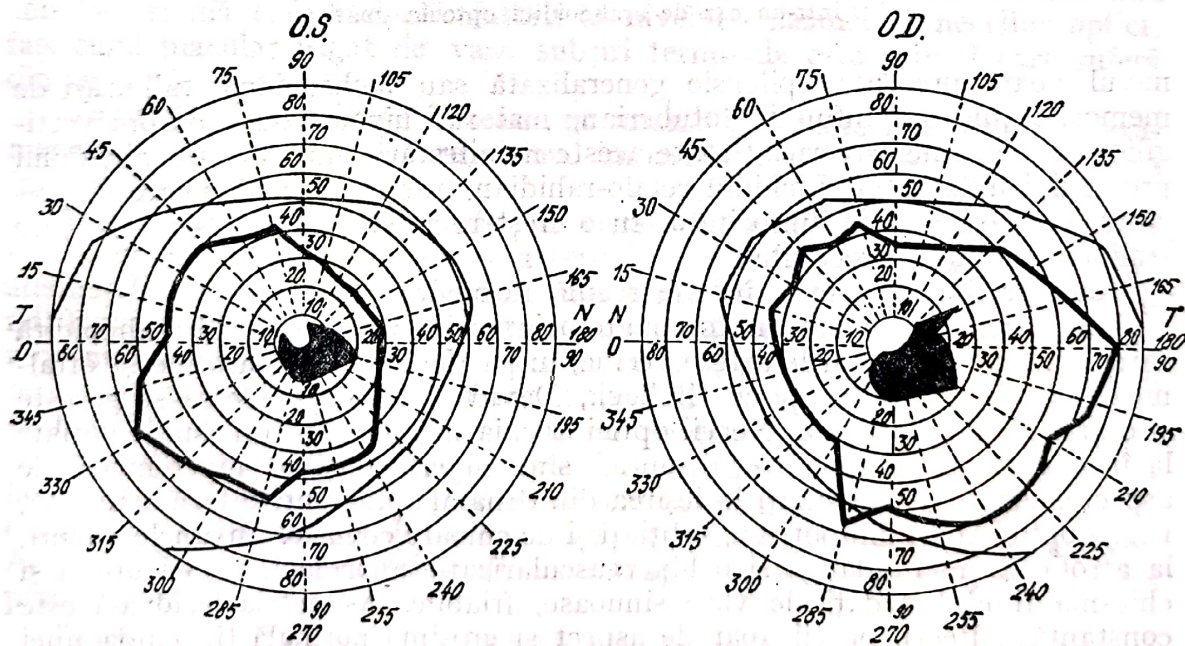


Fig. 56. Hemianopsie binazală inegală cu scotom la un loc, cecocentral, bilateral, inegal, într-un caz de arahnoidită optochiasmatică.

Din această diversitate de modificări oftalmologice se poate deduce că forma periaxială a leziunii se caracterizează mai ales printr-o strîmtoare concentrică a cîmpului vizual, cu o dilatare a vaselor papilare, iar forma de nevrită axială se caracterizează prin scăderea rapidă a acuității vizuale, decolorarea segmentului temporal și evoluție către atrofie optică rapidă.

Între aceste două forme extreme există posibilitatea mai multor stări intermediare.

Examenul neurologic este în general negativ, totuși uneori s-au descris: anosmie, paraliză facială centrală, excepțional o atingere trigeminală. Bol-

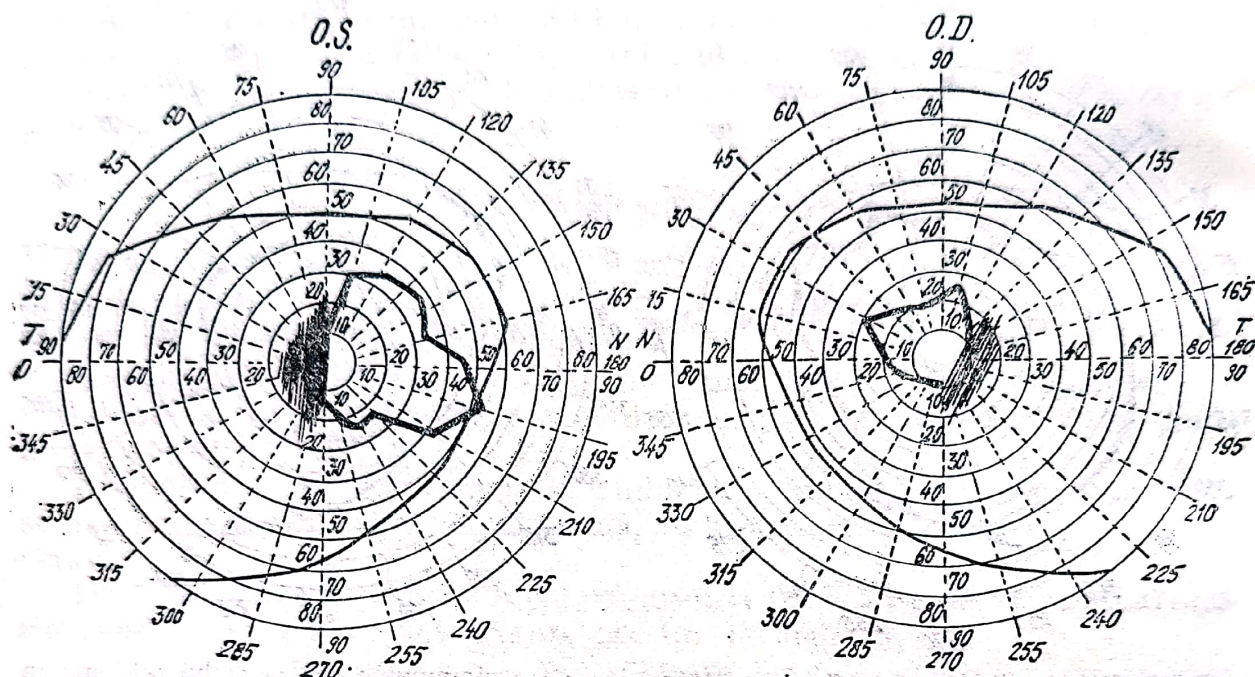


Fig. 57. Strîmtorarea concentrică a câmpului vizual, inegală, cu hemianopsie bitemporală într-un caz de arahnoidită optochiasmatică.

navul poate prezenta epilepsie generalizată sau jacksoniană, tulburări de memorie, sindrom infundibulotuberian, mai rar hipoacuzie, sindrom vertiginos sau de sinus cavernos; toate aceste manifestări sînt datorite difuziunii procesului inflamator. Lichidul cefalo-rahidian, adesea normal, poate să prezinte o ușoară reacție limfocitară, cu o creștere moderată a albuminei, care traduce evoluția procesului.

Radiografiile craniene sînt de regulă normale.

Din punct de vedere anatomopatologic găsim un proces de arahnoidită care, pornind de la marile artere vecine, în particular de la carotide și oftalmice, înglobează căile optice (Bollack, David și Puech); adesea se găsește și o arahnoidită corticală. Nervii optici și chiasma prezintă un aspect variat; la începutul procesului, nervii optici sînt hipertrofiați și hiperemiat, de aspect edematos, strangulați la ieșirea din canalul optic. Într-o fază înaintată, nervii optici apar, dimpotrivă, subțiați și de culoare cenușie. În unele cazuri, la atrofie se mai adaugă și o hipervascularizație anormală, nervii optici și chiasma fiind brăzdați de vase sinuoase, friabile. Asimetria lezională este constantă. Alteori, nervii apar de aspect și grosime normală, în ciuda unei acuități vizuale compromise. Procesul arahnoidian poate fi adeziv (arahnoidită plastică) sau chistic (arahnoidită chistică).

Arahnoiditele plastice pot îmbrăca și ele un aspect de intensitate variabilă, cu fibre fine sau cu aspect de grămezi fibrilare sau de panglici solide cu mici plăci calcare. La aderențele arahnoidiene se poate asocia o bridă vasculară, în care să se afle artera cerebrală anterioară sau comunicanta anterioară. Asemenea aspecte se observă de regulă la sifilitici și ateromatoși. Arahnoiditele chistice sau meningitele seroase ale cisternei chiasmatică pot

să realizeze chisturi arahnoidiene situate suprachiasmatic, optochiasmatic, perichiasmatic sau chiar intraselar.

Histologic, arahnoidita poate îmbrăca forma inflamatoare (infiltrație de celule mici rotunde în arahnoidă și o scleroză ușoară incipientă în nervi), forma fibroasă (datorită sclerozei) sau forma hiperplastică. În nervii optici și chiasmă există un proces de nevrită degenerativă în stadiul acut, care ar fi în raport cu tulburările circulatorii provocate de trombozele infecțioase (Oberling).

În proporție de 50% din cazuri nu se găsește un factor etiologic precis. După ce se elimină cazurile simptomatice unei leziuni locale evidente (tumoare, abces, traumatism deschis) putem evoca ceilalți factori etiologici.

Traumatismul cranian poate provoca o arahnoidită optochiasmatică fie prin acțiunea sa directă asupra leptomeningelui (ruptură, hematom sau iritație prin produse de dezintegrare ale unui focar), fie printr-o infecție transmisă de la un focar septic posttraumatic (cavități deschise ale feței) sau de la o infecție acută, subacută sau cronică a urechii, mastoidei, sinusurilor feței, sinusului sfenoidal în special, infecțiilor dentare, anginelor repetate, rinofaringitelor cronice. Din punct de vedere microbian ar fi în cauză streptococul, stafilococul, mai ales pneumococul mucos, pneumococul III individualizat de Wittmach. Mai trebuie luate în discuție infecțiile cu virus neurotrop sau cu germeni neprecizați sau infecțiile generale cu agenți cunoscuți. De notat că meningitele acute lasă excepțional ca sechele o arahnoidită optochiasmatică.

Tulburările vizuale observate în cazul arahnoiditelor optochiasmatică se datoresc atât acțiunii directe mecanice a arahnoiditei asupra nervilor optici și chiasmei, cât și acțiunii indirecte a aderențelor sau chistului arahnoidian care determină tulburări circulatorii la nivelul chiasmei și nervilor optici; fasciculul macular irigat de vase subțiri terminale este primul care suferă din această cauză.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză, examenul ocular și examenele paraclinice, dintre care cel mai important este encefalografia gazoasă fractionată.

Studiul pneumoencefalografic al cisternei precizează forma anatomică și descoperă uneori aspecte caracteristice: mărirea de volum a nervului, aderențele vasculare, lacunele de umplere sau deformările imaginilor regiunii. Deseori, însă, nu se poate afirma caracterul anormal al imaginilor, deoarece numai blocajul circulației aerului la nivelul cisternei optochiasmatică nu constituie un argument suficient pentru stabilirea unui diagnostic de arahnoidită. Cel mai important criteriu pentru supoziția unei arahnoidite în prezența tulburărilor oculare este lipsa manifestărilor care ar pleda în favoarea unei tumori la acest nivel; nu există modificări ale imaginii ventriculului al III-lea, și nici deviere sau amputări nete ale cisternei supraselare. Acest studiu pneumoencefalografic este absolut necesar pentru a elimina un proces tumoral.

Diagnosticul diferențial se face cu nevrita optică, scleroza în plăci, anevrismul de carotidă internă, tumorile hipofizare (colesteatom supraselar, edem de nervi optici).

Evoluția acestor arahnoidite este acută, cronică sau în puseuri succesive, ducând în mod sigur la pierderea parțială sau completă a vederii.

Traumatisme directe ale chiasmei optice. Acestea sînt datorite unor traumatisme deschise (plăgi penetrante) sau închise, care determină contuzii sau rupturi ale chiasmei.

Semiologia oculară cuprinde tulburări de câmp vizual, în raport cu leziunea și decolorare papilară tardivă.

Semiologia neurologică depinde de leziunile nervoase de însoțire.

Dilatările carotidei interne. Arterioscleroza carotidelor poate să fie o cauză de compresiune laterală a nervilor și chiasmei optice. Din punct de vedere oftalmologic avem hemianopsii binazale, neurologic semne de arterioscleroză cerebrală iar radiologic calcificări ale pereților arterei carotide; arteriografia este caracteristică (stenoze, neregularități de calibru).

Tumori bazei craniului. Aceste tumori pot comprima nervul optic, chiasma sau, invadând jumătate din baza craniului, să dea naștere unui sindrom Garcin (prinderea unilaterală a nervilor cranieni I-XII).

Semiologie oftalmologică: prinderea nervilor al III-lea, al IV-lea, al VI-lea, scăderea acuității vizuale uni- sau bilaterale până la cecitate, decolorare papilară, atrofie optică primitivă.

Semiologia neurologică se traduce prin simptome de suferință a nervilor cranieni I — XII.

Edemul cerebral masiv, cu hernie de girus, poate comprima chiasma, dând loc unei semiologii oculare traduse prin inegalitate pupilară, pupilă în midriază, pareză de oculomotor, stază papilară sau decolorare papilară.

Semiologia neurologică constă în fenomene de hipertensiune intracraniană masivă, epilepsie, hemipareză, tulburări de conștiință.

Când există o hipertensiune intracraniană marcată, cu dilatarea ventriculilor laterali și a ventriculului al III-lea, ca în tumorile de fosă cerebrală posterioară, atunci comprimarea chiasmei de către planșeul ventriculului al III-lea poate duce la tulburări de câmp vizual (hemianopsii bitemporale sau binazale) și la leziuni chiasmatic centrale prin tulburări de circulație. În plus putem avea paralizii ale perechilor de nervi a III-a, a IV-a, a VI-a, ca manifestare de hipertensiune mare intracraniană.

SEMILOGIA OFTALMOLOGICĂ ÎN AFECȚIUNILE NEURO-CHIRURGICALE. TUMORILE HIPOFIZARE

Tumori hipofizare, indiferent de natura lor, au trei faze evolutive: faza I endocrinologică; faza a II-a oculară; faza a III-a de tumoare cerebrală. Aceste etape își au fiecare semiologia oftalmologică proprie.

În faza I putem avea exoftalmie.

În faza a II-a (oftalmologică) înregistrăm tulburări de câmp vizual, prin compresiunea zonei mijlocii a chiasmei; întâi apar scotoame paracentrale sau centrale, apoi hemianopsie bitemporală (hemiacromatopsie) pentru culori, mai ales pentru verde și roșu. În cele din urmă se instalează o hemianopsie care debutează în cvadrantele supero-externe și se întinde către cele infero-externe, apoi către cele interne (*fig. 58*).

Fundul de ochi arată o decolorare papilară care poate merge până la atrofie optică primitivă.

În faza a III-a, tumoarea invadând regiunea supraselară, prin ruperea cortului hipofizar, apare staza papilară. Dacă peretele sinusului cavernos este invadat de tumoare, atunci nervii oculari conținuți în perete sînt cei comprimați: oculomotor, trohlear și oftalmic. Dacă tumoarea invadează sinusul cavernos apare paralizia abducensului (paralizia musculaturii extrinsece a globului).

Valoarea tulburărilor vizuale în prognosticul vederii după ablația tumorilor hipofizare (Arseni, Lascu). Diminuarea precoce a acuității vizuale centrale și prezența scotomului central unilateral indică un prognostic vizual rezervat, căci tulburările vizuale sînt ireversibile, iar fasciculul macular este atins.

Scotoamele hemianopsice și sindromul chiasmatic indică un prognostic vizual favorabil.

Sindromul chiasmatic asimetric, hemianopsia omonimă agravează prognosticul vizual (evoluție posterioară).

Îngustarea concentrică a cîmpului, însoțită de hemianopsia instalată tardiv, indică modificări în nervul optic, independente de compresiune și agravează prognosticul vizual. Acesta este mai favorabil în evoluțiile rapide, deoarece atrofia fibrelor vizuale nu a avut timp să se instaleze.

Clinic se constată: acromegalie (în adenomul cromofob) sau sindrom adipogenital (în adenomul cromofob). Dacă adenomul depășește șaua turcească apar semne neurologice de vecinătate.

Tumora Nelson

În 1958 Nelson și colab. au descris apariția unui adenom hipofizar după suprarenalectomie pentru sindrom Cushing:

Semne oftalmologice: aceleași ca în tumorile hipofizare mai sus descrise.

Semne neurologice: apar cînd tumora se exteriorizează și comprimă formațiunile vecine: nervii oculomotori, trigemenul, lobul temporal, sau lobul frontal. În unele cazuri și fenomene de hipertensiune intracraniană.

I. Craniofaringiomul

Semiologie oculară: midriază paralică unilaterală precoce, rapid instalată cu evoluție progresivă către paralizia completă a perechii a III-a (Arseni, Lascu) și tulburări de cîmp vizual traduse prin hemianopsie bitemporală, hemianopsie asimetrică temporală, hemianopsie în cvadrant inferior: hemianopsie la un ochi, scotom la celălalt, hemianopsie la un ochi, cecitate la celălalt. Acuitatea vizuală este scăzută inegal. Fundul de ochi este normal dar se poate nota edem papilar, decolorare papilară în regiunea temporală, stază papilară la copii, atrofie optică primitivă la adulți.

Semiologie neurologică: sindrom de hipertensiune intracraniană, sindrom infundibulo-tuberian.

Sindromul de șa goală. Se manifestă cu tulburări chiasmatică, anomalii selare și prezența intraselară de cisternă plină cu lichid cefalo-rahidian, evidențiat prin pneumoencefalografie fracționată.

II. Meningiomul olfactiv

Semiologie oculară: tulburările oculare deschid tabloul clinic într-o treime din cazuri.

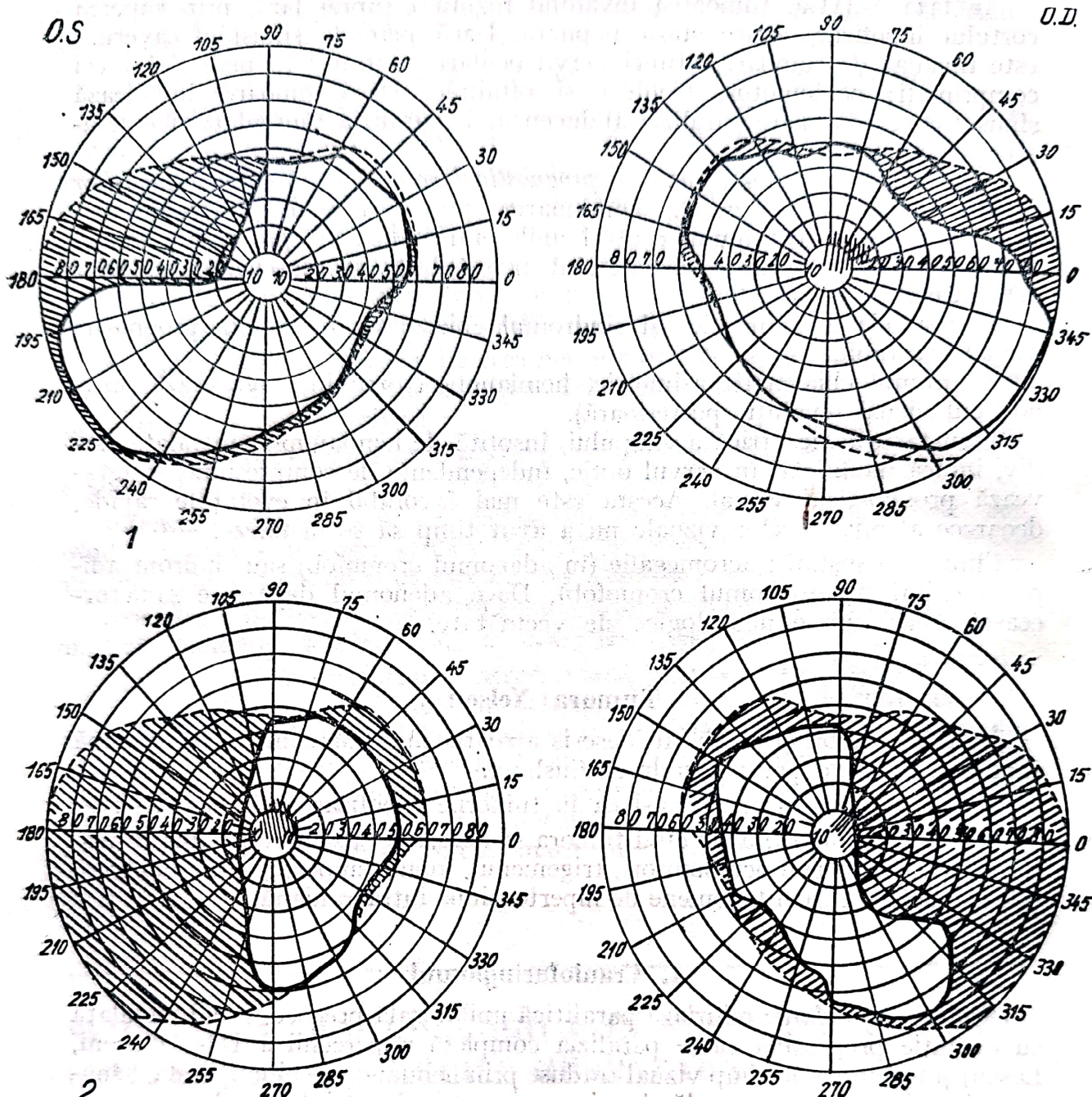
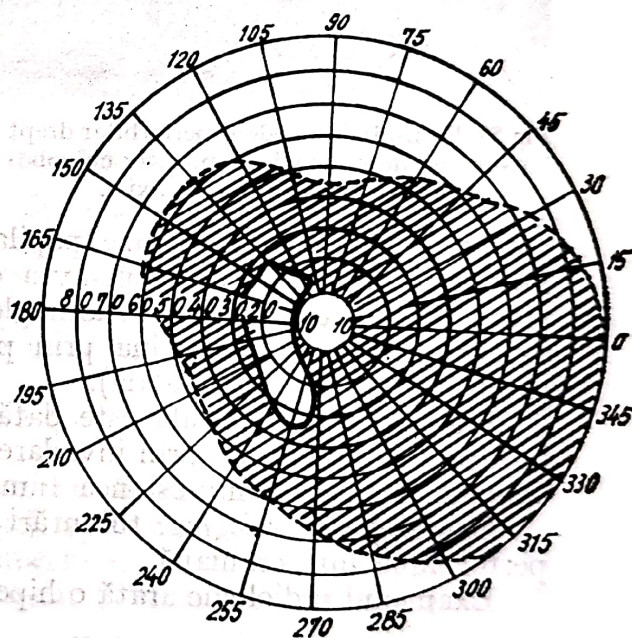
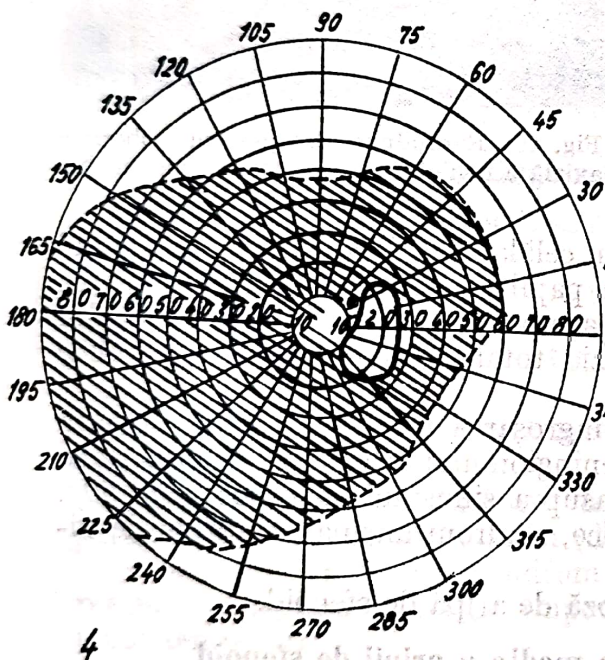
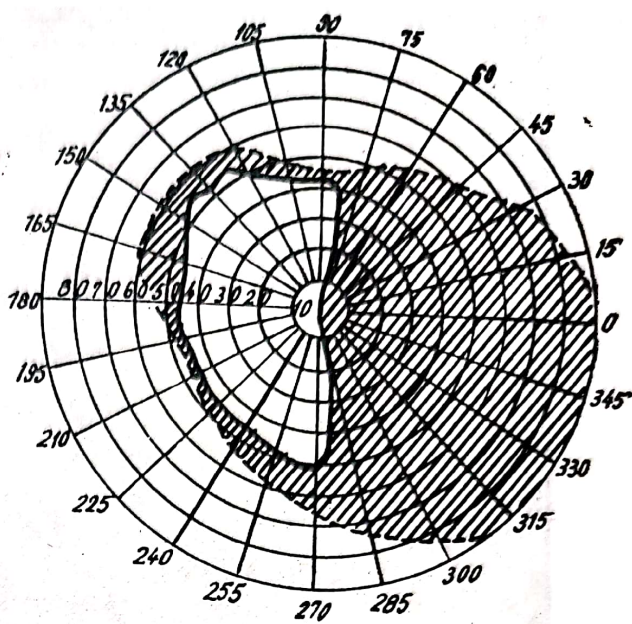
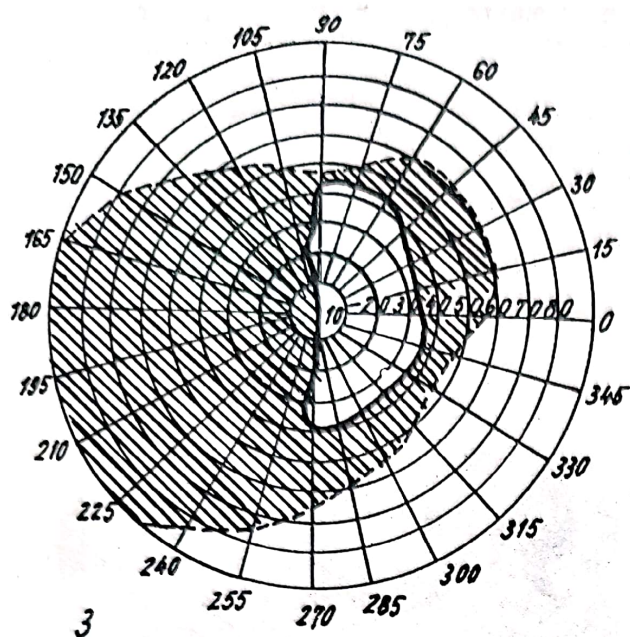


Fig. 58. Evoluția deficitului de câmp vizual în cazurile de tumori hipofizare (1, 2, 3 și 4)

Dacă tumoarea invadează plafonul orbitei poate apărea o exoftalmie și ochiul este situat pe un plan mai jos (fig. 59).

Extensiunea posterioară a meningioamelor poate să se însoțească de hemianopsie hetero- sau omonimă, după cum tumoarea comprimă chiasma sau badeleta optică.

Cînd tumoarea se găsește situată posterior și comprimă nervul optic, bolnavul semnalează o scădere a acuității vizuale de partea leziunii. În această fază se poate întîlni sindromul Foster Kennedy. Se mai poate observa o atrofie optică primitivă bilateral, atunci cînd neoplazia se întinde de partea opusă. În aceste cazuri, diminuarea acuității vizuale cu scotom central este bilaterală. Apariția unei staze papilare tardive de partea opusă pe un fond de atrofie optică primitivă este de asemenea posibilă. Într-o astfel de even-



tualitate este dificil de a preciza dacă atrofia optică de partea opusă este primitivă sau secundară edemului papilar.

Semiologie neurologică: tulburări de miros uni- sau bilaterale; tulburări psihice.

Examenul radiologic poate arăta o hiperostoza a plafonului orbitei.

III. Meningiomul din treimea internă a aripiei de sfenoid

Semiologie oculară. Primele simptome sînt oculare. Dacă tumoarea comprimă nervul optic avem scotom unilateral, cîmp vizual strîmtorat concentric, mai ales nazal, atrofia optică primitivă, cu hemianopsie nazală de aceeași parte sau pierderea vederii totale a ochiului respectiv, celălalt ochi fiind normal. Cînd avem un defect temporal de partea opusă, compresiunea se exercită pe

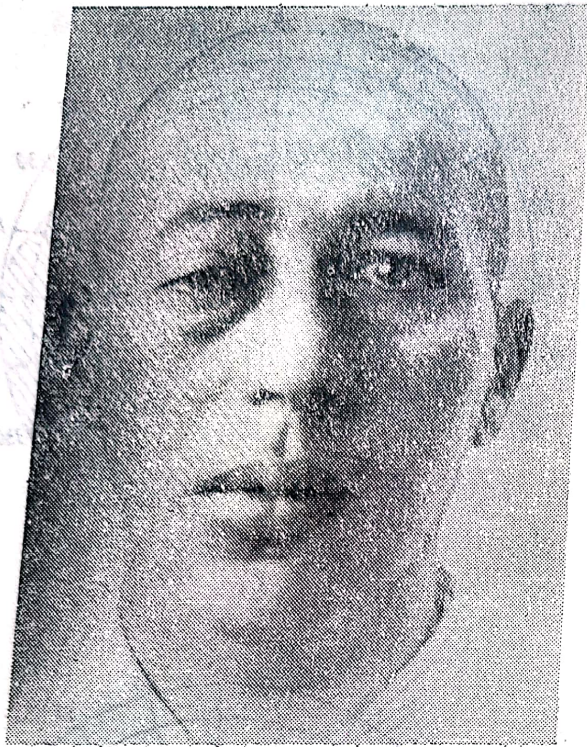


Fig. 59. Exoftalmie cu edem periorbital drept într-un caz de meningiom olfactiv cu coborîrea ochiului în jos și axial.



Fig. 60. Exoftalmie dreaptă cu coborîrea axială a ochiului într-un caz de meningiom de aripă de sfenoid.

chiasmă. Apariția unei staze papilare la celălalt ochi constituie sindromul Foster Kennedy. Mai putem avea edem papilar unilateral. Dacă tumoarea prinde fanta sfenoidală dă oftalmoplegie care poate începe prin motorul ocular extern pentru a se termina prin paralizia totală a musculaturii extrinsece (sindrom de fantă sfenoidală).

Exoftalmia unilaterală este dată de îngroșarea osoasă a orbitei fie prin infiltrare tumorală, fie prin invadarea meningiomului în orbită sau prin staza venoasă dată de compresiunea tumorii asupra sinusului cavernos (fig. 60).

Semiologie neurologică: tulburări psihice, sindrom uncinat, sindrom de hipertensiune intracraniană.

Examenul radiologic arată o hiperostoză de aripă de sfenoid.

IV. Meningiomul din treimea medie a aripii de sfenoid

Semiologie oculară: exoftalmie, exorbitism unilateral lent și progresiv; exoftalmia este la început reductibilă la presiune.

Se observă o hemianopsie în cvadrantul superior opus datorită comprimării lobului temporal, sau o hemianopsie contralaterală omonimă (prin leziunea corpurilor geniculați) și atrofie optică sau stază papilară, mai accentuată de partea tumorii.

Semiologie neurologică: tulburări psihice, sindrom uncinat, „dreamstate”, epilepsie; examenul radiologic arată o hiperostoză de aripă de sfenoid.

V. Meningiomul din treimea externă a aripii de sfenoid

Semiologie oculară: exoftalmie unilaterală, prin micșorarea orbitei; osul îngroșându-se, ochiul cade pe un plan inferior, pleoapele sînt edemațiate, pleopa superioară este coborîată.

Mișcarea globului ocular este redusă prin jenă mecanică, nu prin pareză. Examenul fundului de ochi arată o congestie venoasă (jenă circulatorie). Câmpul vizual este îngustat cu hemianopsie în cvadrantul superior opus (comprimă radiațiile optice, contingentul inferior). Rar avem stază papilară.

Semiologie neurologică: tulburări psihice, epilepsie, proeminența fosei temporale, pareză facio-brahială sau hemipareză ipsilaterală. Radiologic se vede o hiperostoza de pterion.

VI. Meningiomul supraselar

Avem meningiom de jugum sfenoidale, care comprimă chiasma de sus în jos, meningiomul olfactiv și meningiomul de tuberculum sellae, care ridică în sus chiasma întinzînd-o și comprimînd-o.

Semiologie oftalmologică: compresiunea chiasmei provoacă deficit în cvadrantul temporal superior, tradus la început prin scotom central unilateral, strîmtorare în câmpul temporal opus (inserția laterală) și hemianopsie bitemporală care poate să nu fie simetrică.

Fundul de ochi poate fi normal, sau să arate papile palide sau o atrofie optică primitivă.

Semiologie neurologică: sindrom de hipertensiune intracraniană și sindrom de tumoare infundibulo-tuberiană.

Radiologic avem o hiperostoza de tuberculum sellae.

VII. Meningiomul retroselar de clivus

Semiologie oculară: tulburările aparatului vizual sînt semnele de debut ale bolii.

Dacă tumoarea se dezvoltă în sus se va produce o compresiune a nervilor optici: vedere diminuată, decolorare papilară, atrofie optică primitivă.

Dacă tumoarea se dezvoltă înainte, atunci va comprima chiasma: hemianopsie bitemporală.

Dacă tumoarea se dezvoltă lateral, va comprima bandeleta: hemianopsie omonimă.

Dacă tumoarea are tendința de dezvoltare înapoi și în jos va produce o paralizie de nervi motori oculari (diplopie), stază papilară uni- sau bilaterală.

Semiologie neurologică: sindrom de hipertensiune intracraniană și de compresiune a regiunilor vecine (hipotalamusul, trunchiul cerebral, trigemenul, lobul temporal).

Examenul radiologic arată o hiperostoza de clivus.

TUMORILE DE LOB FRONTAL

Aria 8 α , β și γ sînt câmpurile frontale ale ochilor (Vogt și Förster); stimularea lor provoacă deviere conjugată a ochilor de partea opusă, fără devierea capului și fără halucinații vizuale sau dilatarea pupilelor. Ablazia ariei 8 dă o hemiagnozie vizuală trecătoare și o pareză de privire laterală (fig. 67).

Semiologie oculară: pacientul poate avea halucinații vizuale (micropsie sau macropsie prin iritația ariilor 6 și 8), vizuale-auditive, vizuale-auditive-olfactive. Întîlnim hipus (Bianchi), anizocorie cu miozis omolateral și hipersecreție lacrimală datorită leziunii feței externe a cortexului frontal. Se mai

poate nota un nistagmus spontan care bate către lobul frontal lezat (tulburări ale proiecțiilor labirintice), mai rar către lobul frontal sănătos (tulburări ale proiecțiilor cerebeloase) și care se asociază cu dismetria și adiadicokinezia.

Se mai înregistrează un nistagmus de poziție. Nylen a pus în evidență un nistagmus vertical și inferior sau orizontal care apare în decubit ventral în

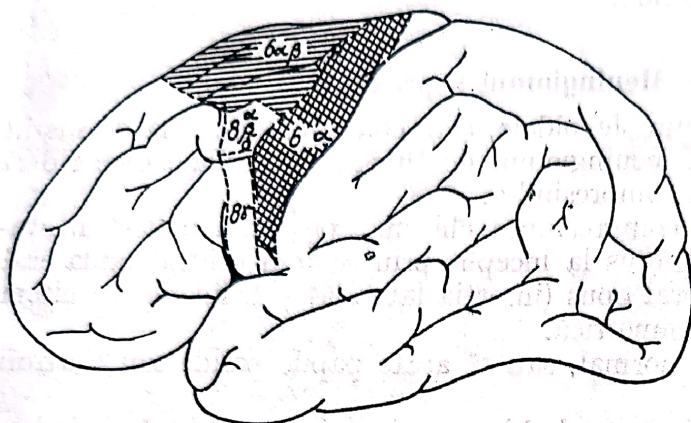


Fig. 61. Ariile oculogire frontale.

70% din cazurile cu tumori frontale. Nylen a observat o pareză a nistagmului opto-kinetic (întârziere sau deficit de mișcare laterală a ochilor) care apare atunci când se cere bolnavului să privească partea opusă leziunii.

Pseudohemianopsia laterală în câmpul opus privirii (ochii sînt deviați lateral către leziune) traduce un deficit de atenție, datorită leziunii ariei 8. Meyer a descris totuși o hemianopsie omonimă provenită din compresiunea cisternei ambiens.

Staza papilară este întâlnită în 40% din cazuri și apare de regulă tîrziu: ea apare foarte tîrziu sau de loc la bolnavii în vîrstă. Adesea la bolnavii în vîrstă găsim o hipotensiune intracraniană. Staza papilară apare precoce în glioblastoame și tardiv în astrocitoame și meningioame. S-a descris uneori și sindromul Foster Kennedy.

Semiologie nervoasă: în tumorile frontale găsim tulburări psihice (moria, sindrom pseudodemențial, sindrom depresiv, tulburări de memorie), tulburări ataxice, apraxice (apraxia feței, mersului), tulburări de tonus (reflexul tonic al piciorului, reflexul de apucare), pareză facială centrală, epilepsie focală sau generalizată.

TUMORILE DE LOB PARIETAL

Semiologie oculară: devierea conjugată a ochilor de partea opusă, nistagmus orizontal și rotator care bate de partea leziunii, nistagmus opto-kinetic care bate de partea opusă leziunii (în partea posterioară a lobului parietal s-ar găsi centrii vestibulari corticali).

Tumorile profunde comprimă radiațiile optice (contingentul superior) și dau o hemianopsie laterală omonimă redusă la cvadrantul inferior. Pot apărea halucinații vizuale în câmpul hemianopsic. Staza papilară este frecvent întâlnită.

Semiologie neurologică: hemipareză discretă, hemianestezie superficială, fenomen de stingere la excitațiile simultane sau inatenție, astereognozie, ataxie, apraxie, afazie senzorială în leziunile hemisferului major.

TUMORILE DE LOB TEMPORAL

Leziunea ariei 20 și 21 Brodmann dă tulburări în mișcarea globilor ocular (fig. 62).

Semiologie oculară. Putem avea exoftalmie de partea tumorii, în cazurile de meningioame de pol temporal.



Fig. 62. Ariile oculogire temporale.

Se mai notează inegalitate pupilară: mioza ipsilaterală (Kolodny) sau mi-driază de partea opusă (Knapp, Globus, Silverstein). Inegalitatea pupilară poate fi dată de conul de presiune des întâlnit în această tumoare (midriază de partea tumorii).

Mai întâlnim o pareză de oculomotor comun ipsilateral, pareză izolată de oculomotor extern (pareza perechii a III-a în hernia hipocampică, pareza perechii a VI-a în hipertensiunea intracraniană).

Se mai remarcă tulburări de motilitate conjugată a ochilor: întâi dispare convergența, apoi mișcările de verticalitate.

Întâlnim un nistagmus lateral de partea leziunii. În decubit ventral, 78% din tumorile temporale provoacă un nistagmus vertical și inferior (Nylen).

Hemianopsia este dată de cointeresarea fibrelor ansei temporale Meyer. Tumorile din partea anterioară a lobului temporal (de pol temporal) nu dau hemianopsie, deoarece aici nu avem fibrele din ansa Meyer. Când tumoarea ocupă regiunea postero-internă a lobului avem hemianopsie omonimă de par-tea opusă leziunii. Defectul de câmp vizual începe în cvadrantul superior și, pe măsură ce tumoarea se dezvoltă și comprimă sau distruge un număr de fibre ale radiațiilor optice, defectul de câmp se întinde și în cvadrantul inferior omonim și comprimă ansa Meyer (contingentul inferior) sau atinge bandeleta optică în traiecul său circumpeduncular, pe fața profundă a lobului temporal. Hemi-anopsia este de obicei incongruentă; în leziunile anterioare interesează macula.

Iată schema evolutivă a hemianopsiei prin leziune temporală progresivă (fig. 63):

— hemianopsie progresivă de la periferie către punctul de fixație;

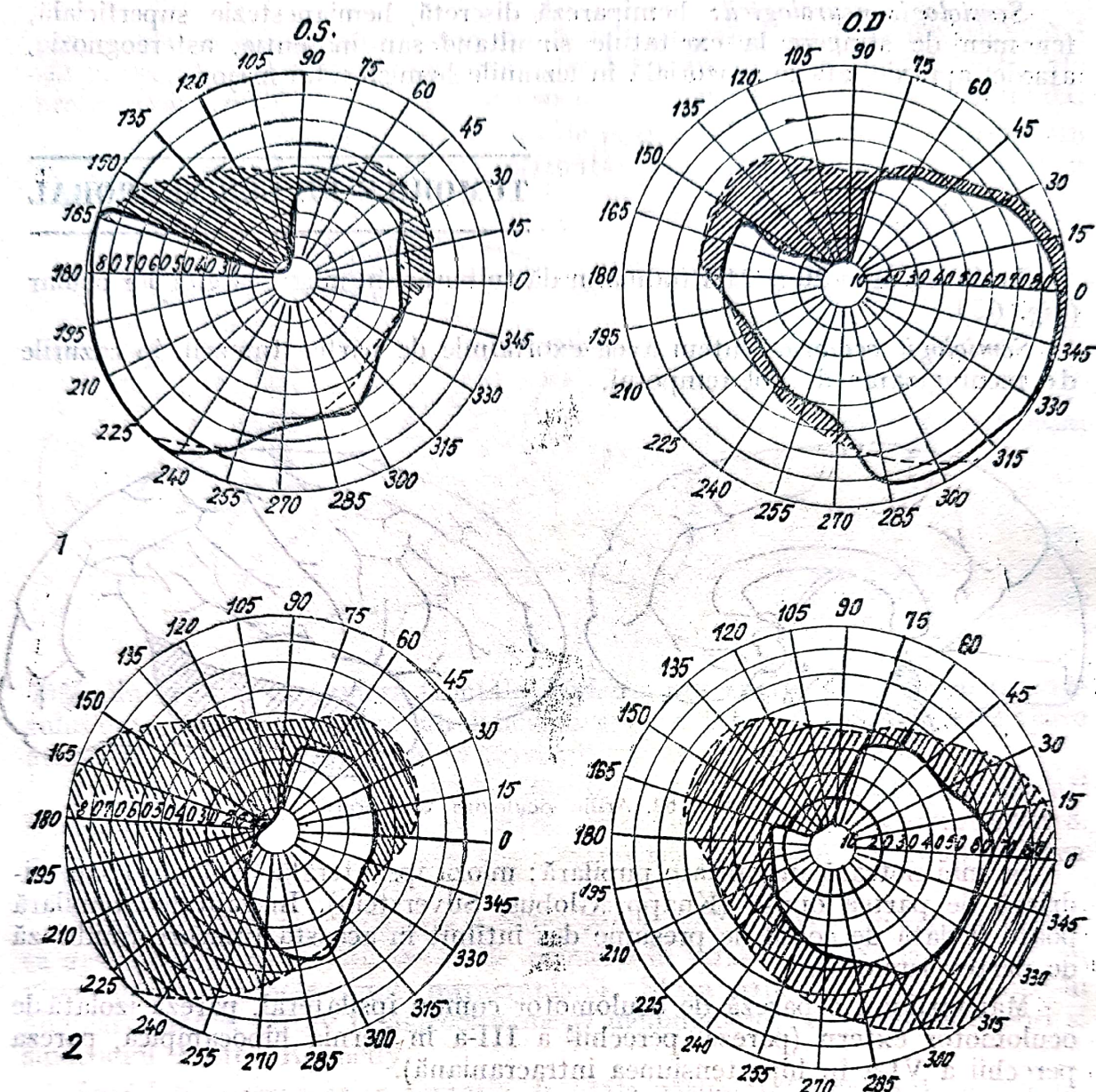


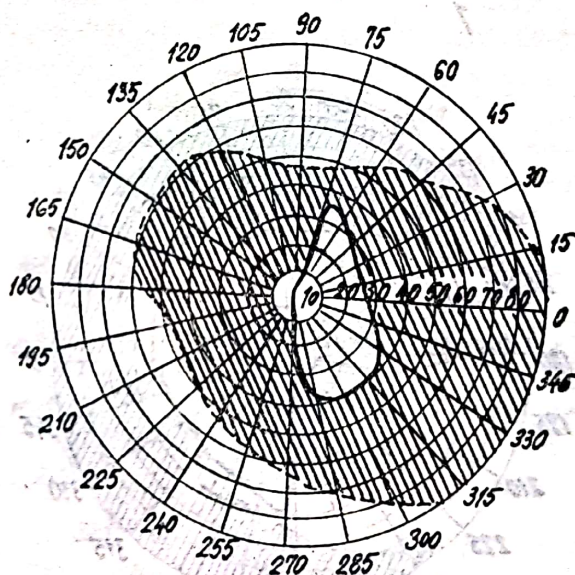
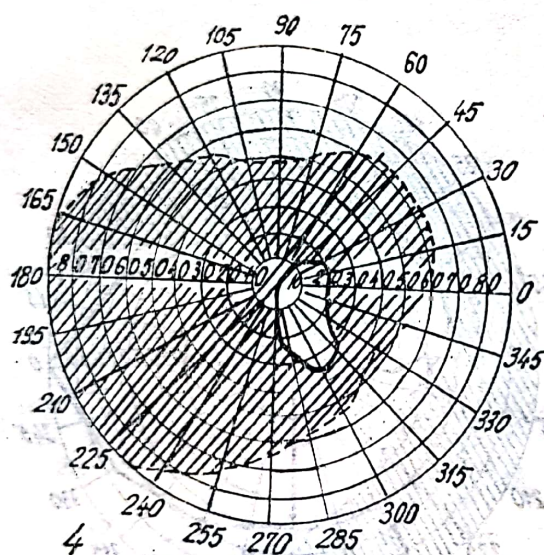
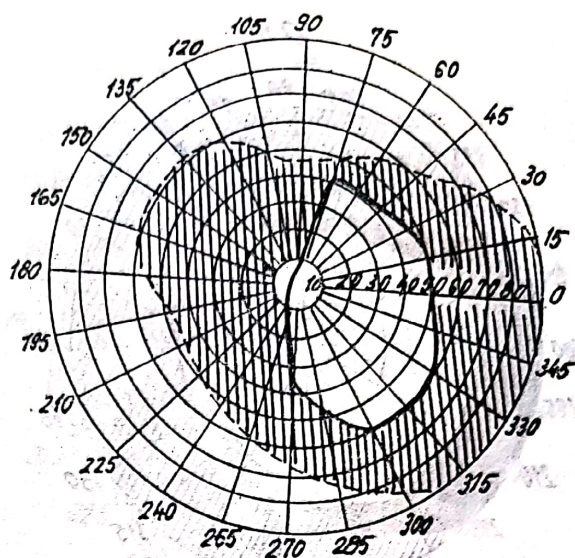
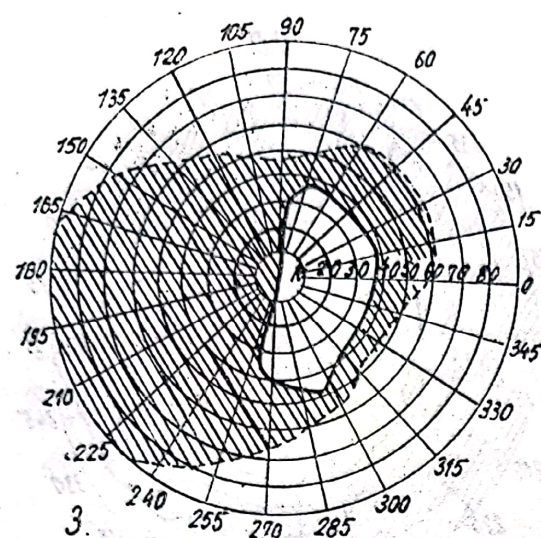
Fig. 63. Modificarea câmpului vizual în cursul evoluției unei tumori temporale (1, 2, 3 și 4).

- hemianopsia atinge mai întâi vederea culorilor și apoi a formelor;
- hemianopsia începe prin a fi relativă înainte de a fi absolută.

Prezența halucinațiilor vizuale în câmpul hemianopsic are o mare valoare localizatorie.

Staza papilară unilaterală este semn de tumoră temporală. Tumoarea dă o hidrocefalie opusă și o stază papilară totdeauna opusă leziunii (De Crinis).

Semiologie neurologică: halucinații vizuale și crize uncinat, crize de „dreamy-state”, crize comițiale generalizate, tulburări psihice, afazie, tulburări vestibulare, simptome piramidale de partea opusă + tulburări de echilibru și paralizia perechii a III-a (triada Knappe). Staza papilară unilaterală, opusă tumorii, apucarea nasului cu mîna și frecarea lui constituie o triadă patognomonică pentru tumorile temporale (De Crinis).



TUMORILE DE LOB OCCIPITAL

La om, excitația ariei 19 dă deviere conjugată a ochilor de partea opusă, cu mioză (Förster). Excitația ariei 17 dă imagini elementare (puncte luminoase). Excitația ariilor 18 și 19 dă imagini vizuale complexe colorate (fig. 64).

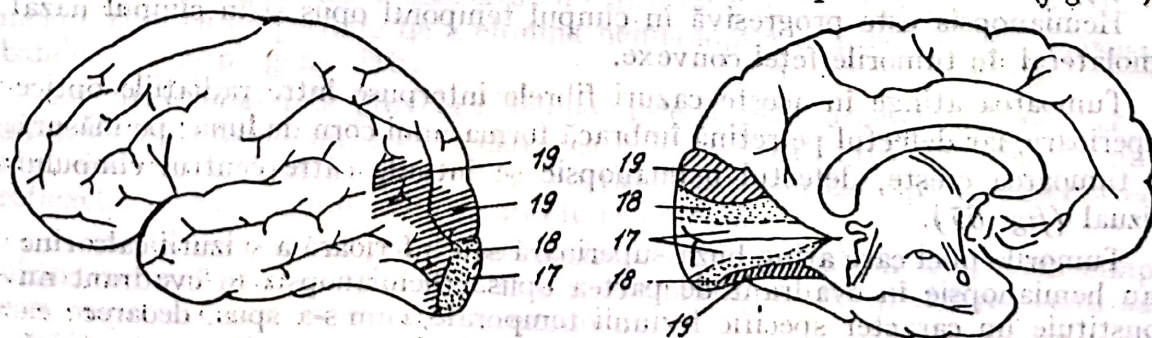


Fig. 64. Proiecțiile ariilor oculogire și vizuale în lobul occipital.

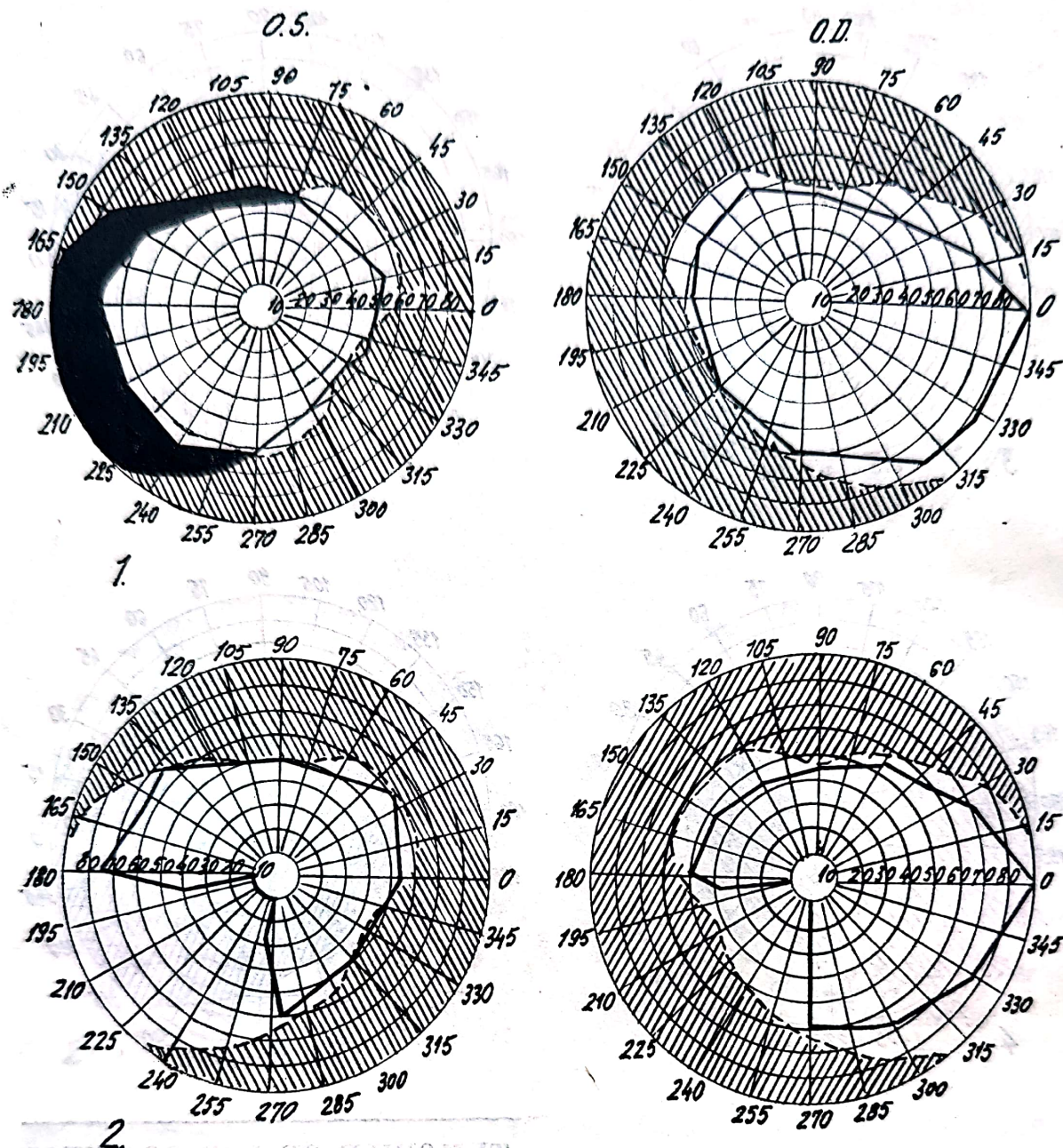


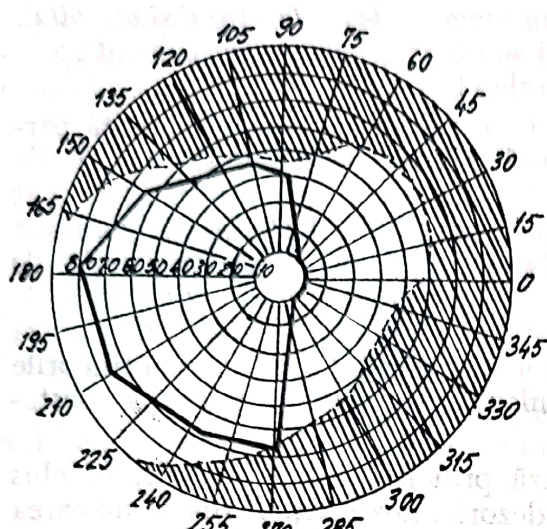
Fig. 65. Modificările câmpului vizual în cursul evoluției unei tumori occipitale (1, 2, 3 și 4).

Semiologie oculară. Devierea conjugată a ochilor și capului, anizocorie pupilară cu pupila mai mare de partea opusă tumorii, paralizii oculare prin compresiunea trunchiului.

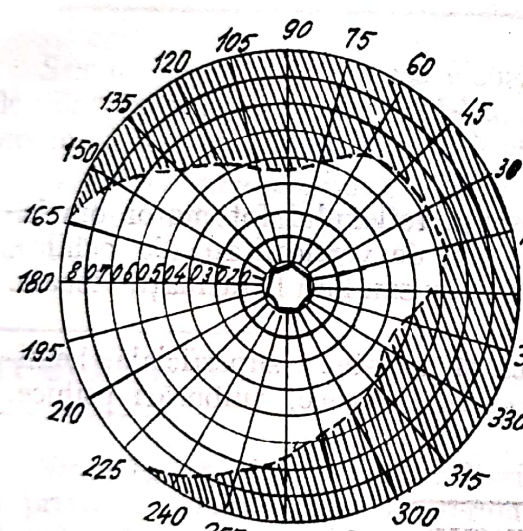
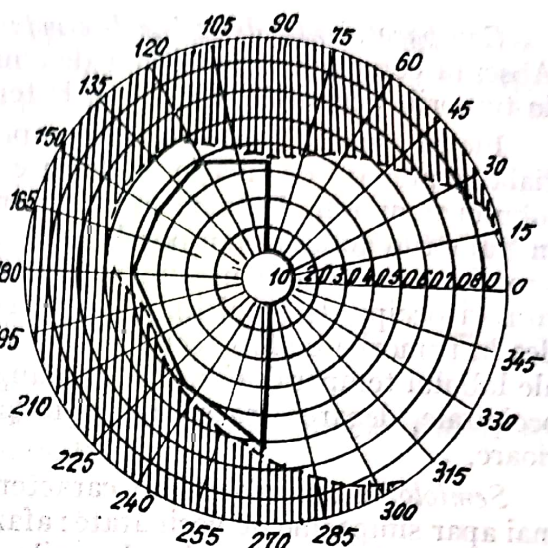
Hemianopsia este progresivă în câmpul temporal opus și în câmpul nazal omolateral, în tumorile feței convexe.

Tumoarea atinge în aceste cazuri fibrele interpuse între radițiile optice superioare, iar defectul pe retină îmbracă forma unui corn de lună; pe măsură ce tumoarea crește, defectul hemianopsic se întinde către centrul câmpului vizual (fig. 65).

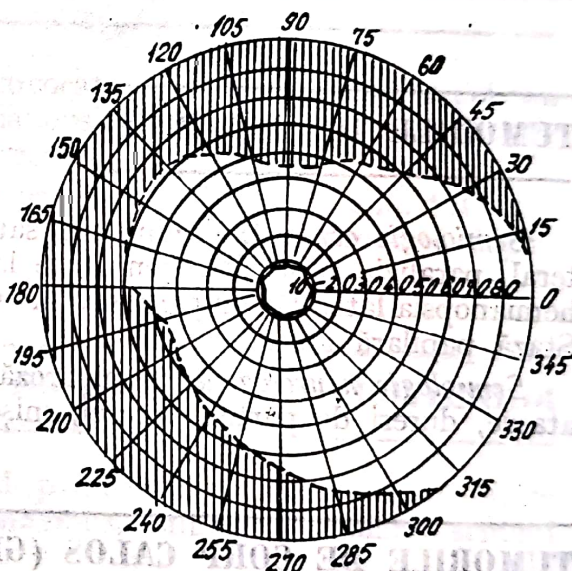
Tumorele mici care ating buza superioară sau inferioară a scizurii calcarine dau hemianopsie în cvadrant de partea opusă (hemianopsia în cvadrant nu constituie un caracter specific leziunii temporale, cum s-a spus, deoarece ea poate fi întâlnită și în leziunile de lob occipital). Vederea centrală nu este atinsă



3.



4



dacă o porțiune a cortexului occipital rămâne intactă. Marile tumori care prind toate fibrele căilor optice se însoțesc de hemianopsie pînă la punctul de fixație. Hemianopsia nu se asociază cu o reacție pupilară hemianopsică (Wernicke), ceea ce ne permite de a elimina hemianopsia prin leziune de chiasmă, bandete, corpi geniculați.

Leziunile bilaterale provoacă hemianopsie dublă, caracterizată prin conservarea celor două cîmpuri maculare, care dă vederea în telescop. Dacă leziunea este mai întinsă avem cecitate corticală caracterizată prin conservarea reflexelor pupilare și integritatea fundului de ochi.

În tumorile occipitale, în 5% avem cîmp vizual normal; în 10% avem cîmp vizual neregulat; în 20% cîmpul este neexplorabil; în 50%, vederea centrală este respectată și în 60% avem hemianopsii.

În tumorile occipitale putem întîlni cecitate psihică. Staza papilară este frecvent observată.

Comparație între deficitelor de câmpuri din tumorile de lob temporal și occipital. Absența completă a deficitelor de câmpuri se observă în aceeași incidență atât în tumorile occipitale, cât și în cele temporale (15%).

Fie că avem o hemianopsie completă, fie o tulburare sau o deficiență parțială în punctul de fixație, vederea este mult mai frecvent redusă în tumorile lobului temporal. Deficite în cvadrant, delimitate precis, se văd mai frecvent în tumorile lobului temporal decât în cele occipitale. Defecte în cvadrant superior s-au întâlnit în tumorile lobului temporal și nici unul din cazurile de tumori occipitale (Walsh). Deficite centrale în câmpul vizual apar destul de des în tumorile de lob occipital, dar au fost rar observate în cazuri de tumori ale lobului temporal. Congruența câmpurilor este prezentă mai ales în tumorile occipitale, deoarece ea se datorește leziunilor care afectează radiațiile posterioare.

Semiologia neurologică se caracterizează prin halucinații vizuale. În plus mai apar simptome de vecinătate: afazie, dezorientare spațială (dacă tumoarea se dezvoltă în stînga), crize de epilepsie cu aura vizuală, crize majore sau minore, durere în ochi, tulburări psihice (memorie, dezorientare temporală).

TUMORILE DE TALAMUS

Semiologie oculară: diminuarea sau absența reflexului fotomotor omolateral, paralizia mișcărilor conjugate lateral sau de verticalitate ale ochilor, hemianopsia laterală completă sau în cvadrant, cu sau fără halucinații vizuale. Stază papilară rareori.

Semiologie neurologică: hemipareză discretă, anestezie superficială, hemiataxie, dureri de partea parezei, mișcări coreo-atetozice, tulburări psihice.

TUMORILE DE CORP CALOS (GENUNCHI)

Semiologie oculară: inegalitate cu areflexie pupilară, stază papilară adesea.

Semiologie neurologică: tulburări psihice, apraxie, elemente celulare în lichidul cefalo-rahidian.

TUMORILE DE VENTRICUL LATERAL

Semiologie oculară: stază papilară foarte frecventă sau cel puțin tensiune retiniană crescută. Adesea întâlnim atrofie optică fără stază, dată de o compresie exercitată pe căile optice, fie direct prin intermediul peretelui anterior al ventriculului al III-lea, fie indirect prin formațiunile nervoase interpușe între tumoare și căile optice.

Întâlnim halucinații vizuale și hemianopsie de partea opusă, când tumoarea se găsește în cornul occipital și comprimă căile optice.

Semiologie neurologică: sindrom de hipertensiune intracraniană, crize epileptice de tip ventricular, pierderea auzului bilateral pentru tonalități înalte (care depășesc 2 048 de vibrații), tulburări psihice.

TUMORILE DE SEPTUM PELLUCIDUM (VENTRICULUL AL V-LEA) ȘI DE CAVUM VERGAE (VENTRICULUL AL VI-LEA)

Semiologie oculară: atrofie optică primitivă.

Semiologie neurologică: sindrom de hipertensiune intracraniană, tulburări psihice, sindrom infundibulo-tuberian, convulsii.

TUMORILE VENTRICULULUI AL III-LEA SITUATE ANTERIOR

Semiologie oculară: eclipse vizuale provocate de compresiunea directă sau de dilatația ventriculului al III-lea, hemianopsie bitemporală sau hemianopsie omonimă laterală. Staza papilară este frecvent întâlnită.

Semiologie neurologică: sindrom de hipertensiune intracraniană, tulburări infundibulo-tuberiene (poliurie, polidipsie, diabet insipid, somnolență, hipertermie), tulburări psihice.

TUMORILE VENTRICULULUI AL III-LEA SITUATE POSTERIOR

Semiologie oculară: sindrom Parinaud (paralizia mișcărilor de verticalitate a privirii), oftalmoplegie bilaterală, nistagmus, tulburări pupilare, semnul Argyll—Robertson.

Staza papilară este frecvent întâlnită.

Semiologie neurologică: tulburări endocrine (obezitate, cașexie), tulburări diencefalice, sindrom de hipertensiune intracraniană.

TUMORILE GLANDEI PINEALE

Semiologie oculară: sindromul Parinaud (paralizia ridicătorilor globilor oculari cu limitarea adducției), nistagmus, paralizia parțială a oculomotorului comun (ptoză, paralizie de drept superior, drept intern) sau paralizie completă, miozis sau midriază, pupile inegale, cu diminuarea sau abolirea reflexului la lumină; paralizia perechii a IV-a care este mai puțin frecventă, în schimb adesea avem paralizia abducensului.

Staza papilară este frecvent întâlnită.

Semiologie neurologică: sindrom de hipertensiune intracraniană, sindrom Pelizzi, sindrom infundibulo-tuberian, hipertermie, obezitate, poliurie.

TUMORILE CEREBELOASE

Semiologie oculară: ușoară exoftalmie, strabism convergent (atingerea oculomotorului extern) sau divergent (atingerea oculomotorului comun),

ptozis paralic, limitarea ad- sau abducției globului ocular, diplopie, devierea globilor oculari; pupilele sînt dilatate, paretice la lumină și convergență.

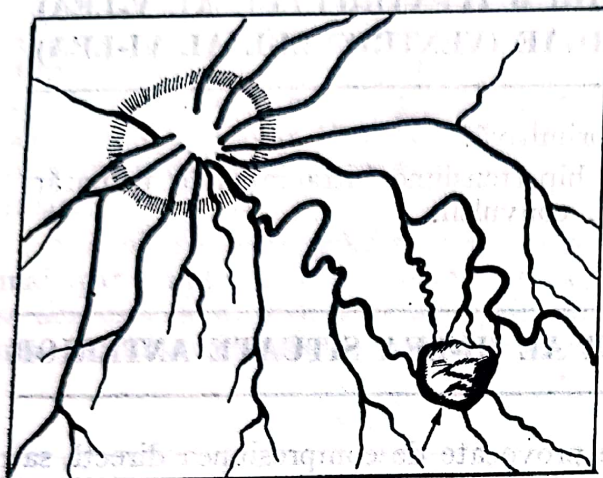


Fig. 66. Aspectul fundului de ochi într-un caz de hemangioblastom.

Se mai remarcă: nistagmus orizontal bilateral cu mari oscilații, mai accentuat de partea leziunii; secusele lente se fac în sensul devierii mersului sau a indexului (sindrom disarmonic vestibular); pareze de mișcări conjugate de lateralitate a ochilor către partea sănătoasă. Ochii prezintă o deviere oblică; ochiul de partea tumorii privește în jos și înăuntru, iar celălalt ochi în afară și în sus (Stewart și Holmes).

Reflexul cornean este diminuat.

Rareori întîlnim o hemianopsie bitemporală (prin hidrocefalie internă, ventriculul al III-lea comprimînd chiasma).

Staza papilară floridă este frecvent întîlnită, ca și atrofia papilară precocă. În caz de boală Lindau se poate întîlni o neoformăție de hemangioblastom și la nivelul retinei (boala von Hippel) (fig. 66).

Semiologie neurologică: sindrom de hipertensiune intracraniană accentuată (cefalee, vărsături, tulburări psihice), hipotonie, ataxie, asinergie, hipertermie, disdiadocokinezie, tremur intenționat, catalepsie cerebeloasă, tulburări de echilibru, sindrom disarmonic vestibular, atacuri cerebeloase.

TUMORILE DE VERMIS

Semiologie oculară: în tumorile de partea superioară a vermisului avem paralizii perechilor a III-a, a IV-a și a VI-a.

Stază papilară precocă.

Semiologie neurologică: cefalee, redoarea cefei, atacuri cerebeloase, tulburări de mers (bolnavul cade înainte sau înapoi), reflexele osteotendinoase diminuate sau abolite, hipotonie, parapareză.

TUMORILE VENTRICULULUI AL IV-LEA

Semiologie oculară: pareză de oculomotor comun, de patetic oculomotor extern provocate de compresiunea directă exercitată de tumoare

asupra nucleilor de origine bulbo-pontină sau de sindromul de hipertensiune intracraniană.

Staza papilară este prezentă în 80% din cazuri.

Semiologie neurologică: sindrom de hipertensiune intracraniană tradusă prin cefalee, vărsături, redoarea cefei, atacuri cerebeloase, derobare bruscă, semnul Oppenheim bilateral (Arseni), tulburări genitale (dispare erectia) și sfincteriene (dificultate de micțiune).

TUMORILE DE APEDUCT SYLVIIUS

Semiologie oculară. Semnele de focar din tumorile de apeduct sînt de natură oculară; semnul Argyll—Robertson conceput într-un sens larg (fără mioză, lentoare sau absența reflexului la lumină, reflex consensual prezent sau absent, conservarea reacției la acomodare) este dat de atingerea limitată a cailor pedunculare înaintea nucleului perechii a III-a și înapoia fibrelor de acomodare.

Se mai remarcă sindromul Parinaud (pierderea mișcărilor de verticalitate a privirii) prin leziunea regiunii comisurii posterioare. Dacă la pierderea mișcărilor de verticalitate se adaugă dispariția mișcărilor automate reflexe (globii nu se mai dirijează în sus cînd capul este flectat în jos), leziunea interesează pe lîngă comisura albă posterioară și bandeleta longitudinală. În primul caz, leziunea este extraparenchimatooasă, în cel de-al doilea este intraparenchimatooasă.

Paralizia este uni- sau bilaterală și interesează perechile a III-a și a IV-a, prima fiind mai frecvent întîlnită.

Staza papilară precoce poate lipsi uneori căci se creează o altă cale de drenaj: adesea se vede o atrofie optică, dar care nu are caracterul de poststază. Se mai notează diminuarea vederii, papilă normală: modificările vizuale sînt date de compresiunea directă exercitată asupra nervilor optici prin intermediul ventriculului al III-lea dilatat (Rogé).

Semiologie neurologică: cefalee, vărsături, atacuri cerebeloase și labirintice, fenomene discret piramidale, diminuarea forței segmentare.

TUMORILE TUBERCULILOR CVADRIGEMENI

Semiologie oculară. Paraliziile oculare sînt simptomele esențiale; ele constau în oftalmoplegie externă bilaterală nesimetrică, rar unilaterală (von Monakov), în paralizia mișcărilor de lateralitate (leziunile tuberculilor cvadrigemeni posteriori), paralizie de verticalitate a privirii (în leziunile tuberculilor sau abolirea reflexului la lumină și a reflexului de acomodare, un fals semn Argyll-Robertson).

Staza papilară este frecvent întîlnită.

Semiologie neurologică: cefalee, vărsături, obnubilare, simptome de suferință a regiunii infundibulare prin distensiune (hipersomnie, polifagie, poliurie, obezitate), surditate uni- sau bilaterală, tulburări cerebeloase, priapism, nistagmus al vîlului, rigiditate decerebrată.

TUMORILE PEDUNCULILOR CEREBRALI

Semiologie oculară: ptoză și strabism extern (leziunea se găsește la piciorul peduncului), oftalmoplegie internă sau externă, izolată sau combinată, paralizie de mișcări asociate ale ochilor, semnul Parinaud (când leziunea se află la partea superioară a calotei peduncului) cu abolirea reflexului fotomotor, conservarea reflexului de acomodare—convergență, dar cu pupilele în midriază, semnul Argyll—Robertson.

Întîlnim stază papilară sau atrofie optică primitivă.

Semiologie neurologică. În leziunea piciorului peduncular apare sindromul Weber, uni- sau bilateral; într-o leziune a zonei inferioare a calotei avem sindromul Benedikt, sindrom de nucleu roșu sau sindrom cerebro-piramidal; în leziunile zonei superioare a calotei pedunculare avem sindrom Parinaud.

TUMORILE PONTINE

Semiologie oculară: paraliziiile mișcărilor asociate de lateralitate a ochilor (în leziunea calotei pontine) și nistagmus, paralizia perechii a VI-a, uni- sau bilaterală, unică sau asociată cu alte semne neurologice, nistagmus vertical, paralizia privirii în sus.

Rar întîlnim stază papilară care poate fi numai trecătoare (atunci când se face o nouă cale de drenaj al lichidului).

TUMORILE BULBARE

Semiologie oculară: strabism, midriază, inegalitate sau imobilitate pupilară (tulburări simpatice).

În tumorile hemibulbului stîng situate caudal avem nistagmus spontan orar, stîng, iar în tumorile din hemibulbul drept, situate caudal, nistagmusul spontan este antiorar. Tumoarea care cuprinde tot bulbul dă un nistagmus orizontal.

Staza papilară apare în faza avansată a bolii și are un caracter incipient: adesea întîlnim atrofie optică.

Semiologie neurologică: pareze de nervi cranieni (spinal), tulburări de deglutiție, hemiplegie, tetraplegie, hipoestezie, tulburări de respirație, bradicardie, tahicardie, diabet insipid, poliurie, tulburări psihice.

TUMORILE INFILTRATIVE ALE TRUNCHIULUI CEREBRAL

Semiologie oculară: Paraliziiile sînt inconstante, variabile și regresive; în 50% avem leziuni de motor ocular extern, nistagmus rotator, perechea a III-a fiind atinsă parțial și numai excepțional. Mai găsim paralizia de latera-

litate sau de convergență a globilor oculari, rar paralizii de verticalitate, anizocorie cu mioză sau midriază ipsilaterală (în 25% din cazuri).

Atingerea fascicului longitudinal posterior abolește mișcările de lateralitate a privirii (fig. 68).



Fig. 67. Semne de neurinomatoză pe pleoapa superioară dreaptă.



Fig. 68. Paralizie facială periferică dreaptă cu atrofie de maseter drept și ptoză palpebrală stângă în cazul unei tumori pontine.

Staza papilară este rar întâlnită (în o treime din cazuri); ea este redusă și tardivă.

Semiologie neurologică: tulburări cerebeloase, tulburări de auz (hipoacuzie uni- sau bilaterală) tulburări de sensibilitate superficială și profundă asociate cu pareze. Trigemenu poate fi prins.

NEURINOMUL ACUSTIC

Semiologie oculară:

a) În faza incipientă (otologică) se observă nistagmus orizontal pe partea sănătoasă. Fundul de ochi este normal.

b) În faza neurologică avem nistagmus orizontal bilateral, reflexul cornean este diminuat, diplopie; staza papilară lipsește sau este incipientă.

c) În faza de hipertensiune intracraniană avem stază papilară, nistagmus orizontal sau mari secuse lente de partea leziunii, reflexul cornean este abolit, strabism intern, paralizia perechilor a III-a și a IV-a, inegalitatea pupilară și diplopie omonimă.

d) În faza de compresiune de trunchi cerebral, nistagmusul este rotator, paralizia perechilor a III-a și a IV-a, inegalitate pupilară, diplopie, strabism. Frecvent avem stază papilară sau atrofie optică poststază.

În faza otologică avem zgomote în ureche și hipoacuzie progresivă, vertij, proba calorică abolită de partea leziunii: radiologic găsim dilatarea porului acustic.

Semiologie neurologică. În faza neurologică, surditatea devine totală, trigemenul și facialul sînt prinși, apar fenomene cerebeloase și sindrom piramidal omolateral.

În faza de hipertensiune intracraniană avem cefalee, vărsături, tuburări de echilibru, redoarea cefei, tulburări din partea trigemenului și faciesului.

În faza de suferință a axului bulbo-pontin avem tulburări bulbare (tulburări de deglutiție, fonație, hemiplegie).

TUMORILE MEDULARE

I. Tumorile medulare cervicale superioare

Semiologie oculară: sindrom Claude Bernard-Horner, inegalitate pupilară, reflexul cornean diminuat: nistagmus, stază, papilară de origine mecanică (uneori).

Semiologie neurologică tetrapareză sau plegie, cu tulburări de sensibilitate, dureri occipitale, torticollis.

II. Tumorile medulare dorso-lombare

Semiologie oculară: foarte rar stază papilară și atrofie optică poststază asociate cu o papilonevrită (Arseni, Maretsis) care se datoresc lipsei de absorbție a lichidului cefalo-rahidian, factorilor toxico-alergici generați de tumoare, arahnoiditei bazale și labilității neurovegetative individuale.

ANEVRISMELE ARTEREI BAZILARE

Semiologie oculară: midriază, sindrom Parinaud.

Semiologie neurologică: modificări de conștiință, tetrapareză, hipoacuzie bilaterală, paralizie facială periferică bilaterală, tulburări de deglutiție.

HEMATOMUL PRIMAR INTRACEREBRAL

Semiologie oculară: În perioada pierderii de cunoștință pupilele sînt inegale, dilatate de partea leziunii, fundul de ochi normal.

În perioada de remisie putem întîlni hemianopsie omonimă în jumătate din hematoamele temporo-parieto-occipitale.

În 50% din cazuri întîlnim stază papilară.

Semiologia neurologică depinde de stadiul și localizarea hematoamelor: la început avem modificări de conștiință care apoi dispar.

FACOMATOZELE

Semiologie oculară. Rareori găsim semne de boală Recklinghausen pe pleoape, față. La fundul de ochi putem găsi modificări de tipul facoamelor (Recklinghausen, von Hippel sau Bourneville). Când există leziuni cerebrale asociate, plus fenomene de hipertensiune intracraniană se adaugă o stază papilară în diverse grade.

PARAZITOZELE CEREBRALE

Semiologie oftalmologică: stază papilară accentuată floridă sau atrofie poststază precoce. Putem avea paralizii de nervi oculomotori, datorită hipertensiunii intracraniene sau localizării bazale a parazitului.

Rareori găsim nistagmus sau hemianopsie omonimă (în chisturile hidatice) sau un parazit (cisticerc) la examenul fundului de ochi (fig. 69).

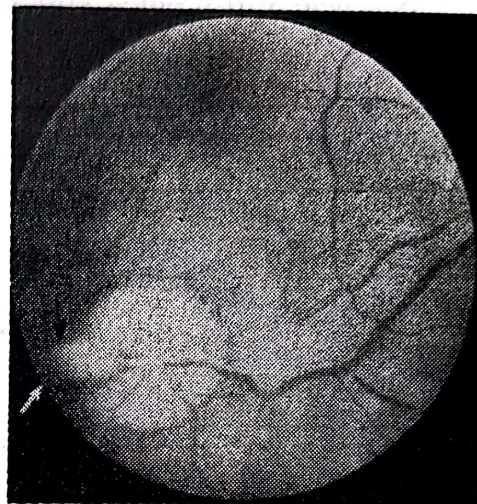


Fig. 69. Prezența unui cisticerc în fundul de ochi.

Semiologie neurologică depinde de sediul paraziților și numărul lor.

TUBERCULOAMELE CEREBRALE

Semiologie oftalmologică: staza papilară floridă sau atrofia optică poststază pot reprezenta adesea singurul semn clinic.

Rareori găsim leziuni de tuberculoză în ochi.

Semiologia neurologică este în raport cu sediul leziunii cerebrale; adesea, semnele neurologice sînt fruste sau inexistente.

CRANIOSTENOZELE

Semiologie oculară: exoftalmie bilaterală asimetrică, lagoftalmie, keratită, edem papilar sau atrofie optică primitivă, cecitate.

Semiologie neurologică: cap deformat (ascuțit sau în formă de turn), epilepsie, psihic normal.

Examenul radiologic arată semne marcate de hipertensiune intracraniană. Canalele optice apar cu aspect normal.

SINDROMUL ARNOLD-CHIARI

Semiologie oculară: stază papilară sau atrofie optică primitivă.

Semiologie neurologică: sindrom cerebelos, sindrom de compresiune medulară sau sindrom de hipertensiune intracraniană fără localizare. Semnele neurologice, ca și cele oftalmologice, apar târziu.

Semnele radiologice sînt tipice.

MENINGOENCEFALOCELUL

Semiologie oculară: exoftalmie uni- sau bilaterală, paralizii de oculomotor, rareori edem papilar.

Semiologia neuropsihică prezenta meningocelului, pareze, epilepsie, întârziere psihică.

HIDROCEFALIA COMUNICANTĂ

Semiologie oculară: devierea ochilor în jos (bolnavul nu-i poate ridica în sus), strabism intern, nistagmus spontan, pupile mari, deficit de câmp vizual bitemporal (compresiunea chiasmei), vedere scăzută, edem papilar sau atrofie optică primitivă.

Semiologie neurologică: cap mărit de volum, fontanelele prezente, pareze, convulsii.

EDEMUL CEREBRAL

Semiologie oculară: stază papilară cu hemoragii. Dacă edemul predomină unilateral apar inegalitate pupilară și midriază (conul de presiune).

Semiologie neurologică: cefalee, vărsături, obnubilare, epilepsie generalizată sau jacksoniană (dacă edemul predomină unilateral), redoarea cefei, pareză.

CONURILE DE PRESIUNE

I. Conul de presiune temporal

Semiologie oculară: midriază de partea herniei, ptoză palpebrală. Staza papilară este accentuată de partea herniei temporale.

Semiologie neurologică: agravarea stării generale și neurologice, apariția hemiparezei ipsilaterale, somnolență, fenomene meningiene, reflex de apucare bilateral.

II. Hernia de culmen

Semiologie oculară: abolirea reflexului fotomotor, sindrom Parinaud, Argyll-Robertson.

Semiologie neurologică: agravarea stării generale, redoarea cefei, fenomene de rigiditate decerebrată, surditate bilaterală, cefalee, vărsături.

TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE ACUTE ÎNCHISE

Semiologie oculară. În comoție nu apar semne oculare; în contuzia cerebrală minoră avem paralizie de nervi oculo-motori sau patetic, care dă naștere la diplopie, strabism și ptoză mai ales; în contuzia cerebrală gravă avem leziuni de trunchi cerebral și în consecință paralizie asociată de nervi oculo-motori, nistagmus vertical, girator, pendular, orizontal, ambele pupile fiind dilatate, ochii deviați către leziune, fundul de ochi normal. Pupilele sînt inegale în caz de hematom extradural sau subdural sau de edem cerebral cu con de presiune (midriază de partea leziunii); în traumatismele cranio-cerebrale cu fractură de etaj anterior avem hematom orbital, echimoze conjunctivale tardive, emfizem palpebral, exoftalmie. Dacă ne găsim în prezența unei fracturi a canalului optic, atunci observăm manifestări din partea nervului optic; în traumatismele cranio-cerebrale cu fractură care interesează etajul mijlociu avem paralizia perechii a VI-a, reflexul cornean abolit, keratită. Nervul optic sau chiasma pot fi lezate și atunci apar modificări de câmp vizual și de acuitate vizuală; în traumatismele cranio-cerebrale cu fractură care interesează etajul posterior întîlnim: nistagmus, keratită, sindrom Claude Bernard-Horner.

Semiologia neurologică depinde de gravitatea traumatismelor și de sediul leziunii; în traumatismele obstetricale avem lagoftalmie (prin paralizie facială periferică), paralizie de oculomotor, paralizii disociate de oculomotor comun, ptoză, strabism, pupile dilatate, decolorare papilară, keratită; toate aceste semne sînt datorite hemoragiilor intracraniene.

Semiologia neurologică se traduce prin semne de encefalopatie posttraumatică.

TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE ACUTE DESCHISE

Semiologia oculară depinde de traiectul agentului vulnerant; de obicei avem modificări de acuitate vizuală și de câmp vizual, dacă sînt interesați nervii, chiasma, bandeleta sau modificări de câmp vizual dacă leziunea se află în parenchim.

Semiologia neurologică constă în modificări de conștiință și tulburări neurologice, în raport cu sediul leziunii.

HEMATOAMELE INTRACRANIENE TRAUMATICE

I. Hematomul extradural

Semiologie oftalmologică: la început, papilele sînt egale, apoi avem o midriază de partea leziunii (hemipareză contralaterală) sau midriază de partea opusă leziunii (hemipareză de partea midriazei) și în final midriază bilaterală. Fundul de ochi este normal.

Semiologie neurologică: hemipareză, hemiplegie, modificări de conștiință, crize de epilepsie focalizată.

II. Hematomul subarahnoidian

Semiologie oftalmologică: papila midriatică de partea leziunii. Întîlnim adesea în formele subacute staza papilară și hipotensiunea arterei centrale a retinei (la bătrîni).

Semiologie neurologică: cefalee, somnolență, hemipareză-contralaterală etc.

III. Hematomul subdural

Semiologie oculară: la început mioză, apoi midriază ipsilaterală, strabism, diplopie în 2/3 din cazuri.

Stază papilară în 80% din cazuri la tineri și în 20% la bătrîni, hipotensiunea arterei centrale a retinei în 40% la bătrîni.

Semiologie neurologică: cefalee, hemipareză, somnolență etc.

ENCEFALOPATIA POSTTRAUMATICĂ

Semiologie oculară: nistagmus, pareză de oculomotor, lagoftalmie, insensibilitate corneană, keratită, modificări de cîmp vizual, scotom, papile excavate, diminuarea vederii, decolorare papilară, edem papilar hipotensiunea arterei centrale a retinei.

Semiologie neurologică: simptome neurologice și psihice de encefalopatie posttraumatică.

SINDROMUL DE HIPOTENSIUNE INTRACRANIANĂ

Semiologie oculară: hipotensiunea arterei centrale a retinei, rareori edem papilar.

Semiologie neurologică: cefalee, vărsături, rareori modificarea stării generale, bruscă sau lentă, oboseală, tulburări neuro-psihice (confuzie, obnubilare), hipertermie, tulburări hidrice (deshidratare, poliurie). Pulsul, respirația și deglutiția se păstrează în limitele normale.



SINDROAME NEUROOFTALMOLOGICE ALE BAZEI CRANIULUI (FĂRĂ H.I.C.)

Leziunile neurochirurgicale ale bazei craniului sînt fie ale bazei propriu-zise (fracturi, osteomielite, tumori primare sau secundare etc.), fie ale formațiunilor anatomice aflate între baza craniului și fața inferioară a creierului cu procese infecțioase sau tumorale ale meningelui, tumori displazice, tumori hipofizare, anevrisme, tromboflebite, tumori ale nervilor cranieni etc.

I Sindrom Foster-Kennedy

Sînt interesate perechile I și II de nervi cranieni.

Semne oculare: atrofie optică primitivă de partea leziunii și stază papilară contralaterală.

Semne neurologice. Anosmie de partea leziunii.

II. Sindrom de fantă sfenoidală (Rochon-Duvignaud)

Sînt interesate perechile III, IV, V (1) și VI de nervi cranieni.

Semne oculare: paralizia oculo-motorilor.

Semne neurologice: Dureri în teritoriul ramului I al trigemenului (oftalmic).

III. Sindrom de apex orbital (Rollet)

Sînt interesate perechile II, III, IV, V (1), VI de nervi cranieni.

Semne oculare: paralizia oculomotorilor, atrofie optică, ambliopie.

Semne neurologice: Dureri în teritoriul ramului I al trigemenului (oftalmic).

IV. Sindrom de sinus cavernos (Foix)

Sînt interesate perechile III, IV, V, VI de nervi cranieni.

Semne oculare: paralizia oculomotorilor.

Semne neurologice: dureri și hipoestezie în teritoriul trigemenului.

V. Sindrom de apex al stîncii (Gradenigo)

Sînt interesate perechile V și VI ale perechilor de nervi cranieni.

Semne oculare: strabism intern.

Semne neurologice: dureri și hipoestezie în teritoriul trigemenului.

VI. Sindrom paratrigeminal (Raeder)

Sînt interesate perechile V, VI, plex simpatic carotidian.

Semne oculare: strabism intern și sindrom Claude-Bernard-Horner.

Semne neurologice: dureri și hipoestezie în teritoriul trigemenului.

TRAUMATISMELE VERTEBRALE CERVICALE

Semiologie oculară: heterocromie iriană, sindrom Claude Bernard-Horner.

Semiologie neurologică: dureri radiculare cervico-brahiale, pareze, plegii, tulburări de sensibilitate, tulburări sfincteriene.

BIBLIOGRAFIE

1. ALLAJOUANINE Th., HORNET Th. — Ann. d'Anat. path., 1939, vol. XVI, p. 133.
2. ALLAJOUANINE Th., LHERMITE F., CAMBIER F., RONDOT P., LEFEBRE — Perturbations dissociées de la motricité facio-bucco-pharyngée avec aphémie dans un ramolissement sylvien profond, Rev., Neurol., 1933, 2, p. 441—458.
3. ALLAJOUANINE Th., LHERMITE, F., REMOUD, A., GABERSEK, V. LESEVRE, M., Enregistrements oculographiques des mouvements oculaires dans le syndrome cérébelleux, Rev. Neurol. 1958, 98, 714—722.
4. ALLAJOUANINE Th., THUREL R., HORNET Th., Rev. Neurol., 1935, vol. I. p. 853.
5. ALLAJOUANINE Th., THUREL R., La diplégie faciale cérébrale, forme corticale de la paralysie pseudo-bulbaire, Rev. Neurol., 1933, 2, p. 441—458.
6. AMMAERNE E., Einige Beobachtungen bei den Funktionsprüfungen in der Sprechstunde „Zentrales“ Sehen der Glaukomatose — Sehen der Amblyopien, Klin. Mbl. Augenheilk. 1921, vol. 67, p. 564.
7. ARSENI C., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V., Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării. Ed. medicală, București, 1965.
8. ARSENI C., LASCO F., NICULESCO M., Les lésions indirects du nerf optique dans les traumatismes cranio-cérébraux fermes, Rev. Otoneuro-ophtal., 1960, nr. 6, p. 1—15.
9. ARSENI C., LASCO FL., NICULESCO M., Manifestările și tratamentul leziunilor nervului optic în canalul optic, Oftalmologia (Buc.), 1950, nr. 1, p. 29—37.
10. ARSENI C., BOTEZ M. I., SEN ALEXANDRU, Clinical and pathological data in the tumoral occipital syndrome, The International Congress of Neurology, Viena, 1965, p. 275—278.
11. ARSENI C., LASCO F., Les modifications des troubles visuels après l'ablation des tumeurs hypophysaires, Neurochirurgie, 1958, nr. 4, p. 329—331.
12. ARSENI C., LASCO F., La mydriase paralytique unilatérale — signal symptôme des craniopharyngiomes, Acta neurol. belg., 1960, nr. 60, p. 10—904.
13. ARSENI C., IONESCO S., Les compressions médullaires dues a des tumeurs intra-rachidiennes, J. Chir. Paris, 1955, nr. 75, p. 582—594.
14. ARSENI C., OPRESKO I., MARETSIS M., Les exophtalmies vues par le neurochirurgien, 14th Biennal International Congress of the International College of Surgeons, Viena, 1964, p. 215—219.
15. ARSENI C., GRIGOROVICI S., L'hématome intracérébral d'origine traumatique, J. Chir. (Paris), 1964, nr. 81, p. 335—349.

Plan editorial Nr. 9100
Coli de tipar 13
Bun de tipar 26 VIII 1981



c. 115—I. P. INFORMAȚIA
Str. Brezoianu Nr. 23—25
București